This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Informazioni su questo libro

Si tratta della copia digitale di un libro che per generazioni è stato conservata negli scaffali di una biblioteca prima di essere digitalizzato da Google nell'ambito del progetto volto a rendere disponibili online i libri di tutto il mondo.

Ha sopravvissuto abbastanza per non essere più protetto dai diritti di copyright e diventare di pubblico dominio. Un libro di pubblico dominio è un libro che non è mai stato protetto dal copyright o i cui termini legali di copyright sono scaduti. La classificazione di un libro come di pubblico dominio può variare da paese a paese. I libri di pubblico dominio sono l'anello di congiunzione con il passato, rappresentano un patrimonio storico, culturale e di conoscenza spesso difficile da scoprire.

Commenti, note e altre annotazioni a margine presenti nel volume originale compariranno in questo file, come testimonianza del lungo viaggio percorso dal libro, dall'editore originale alla biblioteca, per giungere fino a te.

Linee guide per l'utilizzo

Google è orgoglioso di essere il partner delle biblioteche per digitalizzare i materiali di pubblico dominio e renderli universalmente disponibili. I libri di pubblico dominio appartengono al pubblico e noi ne siamo solamente i custodi. Tuttavia questo lavoro è oneroso, pertanto, per poter continuare ad offrire questo servizio abbiamo preso alcune iniziative per impedire l'utilizzo illecito da parte di soggetti commerciali, compresa l'imposizione di restrizioni sull'invio di query automatizzate.

Inoltre ti chiediamo di:

+ *Non fare un uso commerciale di questi file* Abbiamo concepito Google Ricerca Libri per l'uso da parte dei singoli utenti privati e ti chiediamo di utilizzare questi file per uso personale e non a fini commerciali.

+ *Non inviare query automatizzate* Non inviare a Google query automatizzate di alcun tipo. Se stai effettuando delle ricerche nel campo della traduzione automatica, del riconoscimento ottico dei caratteri (OCR) o in altri campi dove necessiti di utilizzare grandi quantità di testo, ti invitiamo a contattarci. Incoraggiamo l'uso dei materiali di pubblico dominio per questi scopi e potremmo esserti di aiuto.

+ *Conserva la filigrana* La "filigrana" (watermark) di Google che compare in ciascun file è essenziale per informare gli utenti su questo progetto e aiutarli a trovare materiali aggiuntivi tramite Google Ricerca Libri. Non rimuoverla.

+ *Fanne un uso legale* Indipendentemente dall'utilizzo che ne farai, ricordati che è tua responsabilità accertati di farne un uso legale. Non dare per scontato che, poiché un libro è di pubblico dominio per gli utenti degli Stati Uniti, sia di pubblico dominio anche per gli utenti di altri paesi. I criteri che stabiliscono se un libro è protetto da copyright variano da Paese a Paese e non possiamo offrire indicazioni se un determinato uso del libro è consentito. Non dare per scontato che poiché un libro compare in Google Ricerca Libri ciò significhi che può essere utilizzato in qualsiasi modo e in qualsiasi Paese del mondo. Le sanzioni per le violazioni del copyright possono essere molto severe.

Informazioni su Google Ricerca Libri

La missione di Google è organizzare le informazioni a livello mondiale e renderle universalmente accessibili e fruibili. Google Ricerca Libri aiuta i lettori a scoprire i libri di tutto il mondo e consente ad autori ed editori di raggiungere un pubblico più ampio. Puoi effettuare una ricerca sul Web nell'intero testo di questo libro da `http://books.google.com`

LANE

MEDICAL LIBRARY

Gift
Stanford University Library

Sylvio Faccioni

ERMANNO EICHHORST
Prof. di Patologia Speciale e Terapia e Direttore della Clinica Medica nell'Università di Zurigo

TRATTATO

DI

PATOLOGIA E TERAPIA

SPECIALE MEDICA

PER I

MEDICI PRATICI E PER GLI STUDENTI

Traduzione del Dott. ALESSANDRO CLERICI

2.ª edizione italiana sulla 5.ª edizione tedesca

RIVEDUTA DA

AUGUSTO MURRI

VOLUME SECONDO

Malattie dell'apparato digerente, dell'apparato uropoietico e dell'apparato sessuale

con 138 figure intercalate

MILANO
SOCIETÀ EDITRICE LIBRARIA
15 - Via Disciplini - 15

1896

MILANO - STAB. TIP. SOCIETÀ EDITRICE LIBRARIA - VIA DISCIPLINI, 15

—70
E 342
V. 2
1910

INDICE DELLE MATERIE

CAPITOLO III.

Malattie dell'apparato digerente.

Pagine

SEZIONE I. — *Malattie della cavità boccale* 1-25
1. Catarro della bocca 1- 6
2. Stomatite ulcerosa 7-11
3. Afte 12-15
4. Leucoplacia oris 15-17
5. Lingua geografica. 17-18
6. Mughetto della mucosa boccale 18-24
Appendice. Leptothrix buccalis 24
Stomacomicosi sarcinica 25
Patina nera della lingua 25

SEZIONE II. — *Malattie delle glandole salivari* 26-32
1. Scialorrea 26-32
Appendice. Diminuzione della secrezione salivare 32
2. Infiammazione fibrinosa del dotto escretore delle glandole salivari 32
Appendice. Ritenzione della saliva 33

SEZIONE III. — *Malattie del palato molle e delle fauci* 34-49
1. Flogosi catarrale del palato molle e delle fauci 34-42
2. Catarro cronico del palato molle e della faringe 43-48
Appendice. Ipertrofia delle ghiandole sebacee 48
3. Mycosis leptothricia della faringe 48-49

SEZIONE IV. — *Malattie dell'esofago* 50-91
1. Restringimento dell'esofago 50-63
2. Cancro dell'esofago 64-70
Appendice. Fibromi, lipomi, miomi, adenomi, sarcomi . . 71
3. Dilatazione dell'esofago 71-73
4. Diverticoli dell'esofago 73-76
a) Diverticoli da spinta 73-75
b) Diverticoli da trazione 75-76
5. Catarro dell'esofago 76-79
6. Flogosi flemmonosa dell'esofago 79-80

98843

Pagine
7. Flogosi tossica dell'esofago 80- 81
8. Ulcera rotonda dell'esofago 81- 82
9. Emorragia dell'esofago 82- 83
10. Perforazione dell'esofago 84- 86
11. Rottura spontanea dell'esofago 86- 87
12. Rammollimento dell'esofago 87- 88
13. Mughetto dell'esofago 88- 89
14. Paralisi dell'esofago 89- 90
15. Spasmo dell'esofago 90- 91
SEZIONE V. — *Malattie dello stomaco* 92-249
Prolegomeni diagnostici 92-102
a) Malattie dello stomaco con alterazioni anatomiche dimostrabili 103-223
1. Emorragia gastrica 103-114
2. Catarro acuto della mucosa dello stomaco 114-122
3. Cancro gastrico cronico 123-136
4. Infiammazione purulenta dello stomaco 137-140
5. Gastrite tossica 141-144
6. Ulcera rotonda dello stomaco 144-163
Appendice. *a*) Erosione emorragica 163-164
b) Ulceri follicolari 164
7. Cancro dello stomaco 164-187
Appendice. *a*) Polipi dello stomaco 187
b) Sarcoma 187
c) Papillomi, miomi, adenomi, cisti, telangectasie, linfangiomi, lipomi dello stomaco 187
8. Dilatazione dello stomaco 187-214
9. Rammollimento dello stomaco 214-216
10. Rottura spontanea dello stomaco 216-217
11. Parassiti animali e vegetali nello stomaco 217-219
12. Corpi estranei nello stomaco 219-220
13. Alterazioni della forma dello stomaco 220-221
14. Ectopia dello stomaco 221-222
Appendice. 1. Alterazioni atrofiche dello stomaco . . 222-223
2. Alterazioni degenerative dello stomaco . 223
3. Alterazioni dei vasi sanguigni dello stomaco 223
b) Malattie funzionali dello stomaco. Neurosi dello stomaco . 224-249
Neurosi motorie dello stomaco 224
a) Ipercinesi dello stomaco 224-233
1. Vomito nervoso 224-230
2. Eruttazione nervosa 230-231
3. Rigurgito nervoso 231
4. Agitazione peristaltica dello stomaco 232
Appendice. *a*) Crampo del cardias 232
b) Crampo del piloro 233
c) Spasmo tonico di tutto lo stomaco . . 233
d) Ipermotilità dello stomaco 233

Pagine
b) Ipocinesi dello stomaco 233-238
1. Incontinenza del piloro 233-238
2. Ruminazione. Mericismo 235-237
3. Atonia dello stomaco 238
Neurosi gastriche di sensibilità 239-244
1. Dolore nervoso dello stomaco. Gastralgia 239-244
2. Disturbi nervosi del senso della fame e dell'appetito . 244
Appendice. Neurosi gastriche 244
Neurosi gastriche secretorie 245-246
1. Iperacidità (superacidità) del succo gastrico. Ipercloridria 245
2. Anacità ed ipoacidità (subacidità) del succo gastrico . 245
3. Ipersecrezione (soprasecrezione) della mucosa dello stomaco 246
Neurosi gastriche vasomotorie 246
Neurosi gastriche miste 246-249
1. Dispepsia nervosa 246-248
2. Vomito periodico 249
3. Gastroxynsis 249
SEZIONE VI. — *Malattie dell'intestino* 250-438
a) Malattie dell'intestino con alterazioni anatomiche dimostrabili 250-368
1. Catarro intestinale acuto 250-267
2. Catarro gastro-intestinale acuto dei poppanti 267-280
3. Catarro intestinale cronico 280-292
Appendice. a) Enterite flemmonosa. 291
b) Infiammazione intestinale fibrinosa . . 291
c) Enterite necrotizzante 292
4. Infiammazione del cieco, appendice vermiforme e dintorni. Tiflite, peri- e paratiflite 292-305
Appendice: Pericolite 305
5. Ulcera rotonda del duodeno 306-309
6. Cancro dell'intestino 309-318
Appendice. a) Sarcoma dell'intestino 318
b) Polipi 318-319
c) Lipomi 319
d) Angiomi, linfangiomi, miomi, cistomi . 319
7. Invaginazione. 319-328
8. Stenosi ed occlusione intestinale. Ileo 328-346
9. Emorroidi 347-355
10. Emorragia intestinale. Enterorragia 356-363
Appendice. Melaena neonatorum 364-367
11. Spostamenti dell'intestino. Enteroptosi 367-368
b) Malattie funzionali dell'intestino. Neurosi dell'intestino . . 369-377
Neurosi motorie dell'intestino 369-373
Atonia intestinale 369-372
Appendice. 1. Diarrea nervosa 372-373
2. Inquietudine peristaltica dell'intestino . 373
3. Crampo circoscritto della tonaca muscolare dell'intestino 373

Pagine
Neurosi sensorie dell'intestino 373-377
Enteralgia 373-377
Neurosi intestinali secretorie 377
c) Parassiti animali dell'intestino 378-437
Protozoi intestinali 379-384
a) Amoeba coli 380
b) Cercomonas intestinalis 380
c) Cercomonas coli 381
d) Ticomonas intestinalis 382
e) Megastomum entericum 383
f) Balantidium s. paramaecium coli 383-384
Appendice. Psorospermi 384
Vermi dell'intestino 384-437
1. Platodi intestinali 384-402
a) Cestodi 384-399
Appendice. a) Taenia nana 399
b) Taenia flavo punctata 399
c) Taenia cucumerina 399-401
d) Taenia madagascariensis 401
e) Bothriocephalus latus e cordatus . . . 402
b) Trematodi 401-402
Appendice. Distomum hepaticum. Distomum lanceolatum 402
2. Nematodi intestinali 403-437
a) Lombrici. Ascaris lombricoides 403-409
Appendice. Ascaris mystax 409
Ascaris maritima 409
b) Ossiuro. Oxyuris vermicularis 409-412
c) Trichocephalus dispar 412-414
d) Trichina spiralis 414-426
e) Anchylostomum duodenale 427-436
f) Anguillula intestinalis e stercoralis 436-437
g) Echinorhynchus gigas 437
Appendice. Larve di mosca 437
Malattie dei vasi intestinali 437-438
SEZIONE VII. — *Malattie del fegato* 439-600
a) Malattie delle vie biliari 439-492
1. Restringimento e chiusura delle vie biliari 439-456
2. Catarro delle vie biliari 457-462
3. Flogosi suppurativa delle vie biliari 463-464
4. Empiema della cistifellea 464
5. Idrope della cistifellea 465-467
6. Cancro delle vie biliari 467
Appendice. Sarcoma della vescicola biliare 468
7. Parassiti delle vie biliari 468-470
a) Ascaride lombricoide 468
b) Echinococchi 468
c) Distoma epatico e distoma lanceolato 469

Pagine
8. Calcoli biliari. Colelitiasi 470-492
b) Malattie del parenchima epatico 493-592
1. Fegato da stasi 493-500
2. Iperemia epatica 500-503
3. Flogosi della sierosa epatica. Periepatite 503-505
4. Epatite suppurativa 506-519
5. Epatite interstiziale cronica 520-541
6. Atrofia giallo-acuta del fegato 541-551
7. Degenerazione adiposa del fegato 552-557
8. Degenerazione amiloide del fegato 558-564
9. Cancro del fegato 564-576
Appendice. a) Sarcoma 576
b) Adenoma 576
c) Fibroma, lipoma, glioma, mixoma, cisti, angioma 576
10. Echinococco del fegato 577-589
Appendice. Pentastomum denticolatum 589
Cysticercus cellulosae 589
Psorospermi 589
11. Fegato migrante 590-591
Appendice. Situs viscerum inversus 592
Ernie diaframmatiche 592
12. Fegato a solchi 592
c) Malattie dei vasi sanguigni del fegato 593-600
1. Trombosi della vena porta. Piletrombosi 593-595
2. Flogosi suppurativa della vena porta. Pileflebite suppurativa 596-599
Appendice. Distomum haematobium 599
3. Trombosi delle vene epatiche 600
4. Infiammazione suppurativa delle vene epatiche . . . 600
5. Aneurisma dell'arteria epatica 600
Appendice Aneurisma dell'arteria cistica 600
SEZIONE VIII. — *Malattie del pancreas* 601-605
1. Emorragia della glandola pancreatica 602-603
2. Infiammazione della glandola pancreatica 603
3. Carcinoma della glandola pancreatica 603
Appendice. Sarcoma del pancreas 604
4. Cisti della glandola pancreatica 604
5. Calcoli del pancreas 604-605
Appendice. Malattie delle glandole linfatiche, mesenteriche e retroperitoneali 605
SEZIONE IX. — *Malattie del peritoneo* 606-645
1. Infiammazione del peritoneo. Peritonite 606-629
2. Ascite 629-644
3. Cancro del peritoneo 644-645
4. Parassiti del peritoneo 645
a) Echinococco 645
b) Cysticercus cellulosae 645

Pagine

Pentastomum denticulatum 645
Filaria sanguinis 645
c) Ascaris lumbricoides 645

CAPITOLO IV.

Malattie dell'apparato urinario e sessuale.

SEZIONE I. — *Alterazioni dell'urina di valore sintomatico* 646-680
1. Albuminuria 646-659
2. Ematuria 660-670
3. Emoglobinuria 670-675
Appendice. Ematoporfirinuria 672-673
4. Melanuria 673
5. Glaucosuria 673
6. Chiluria o Galatturia 674-677
7. Lipuria 677-678
8. Fibrinuria 679
9. Idrotionuria 679
10. Pneumaturia 680
SEZIONE II. — *Malattie dell'apparato renale* 681-814
1. Uremia 681-696
2. Ischemia renale 697-700
3. Stasi renale 701-708
4. Morbo di Bright 708-761
a) Nefrite diffusa acuta 710-731
b) Nefrite parenchimatosa cronica diffusa 731-743
c) Nefrite interstiziale cronica diffusa 743-761
5. Nefrite purulenta 761-768
6. Infarto renale embolico 768-770
7. Degenerazione amiloide del rene 770-776
8. Rene grasso 777-778
9. Cancro renale 778-788
Appendice. a) Sarcoma 788
b) Adenoma 788
c) Fibroma 788
d) Cavernoma 788
e) Linfangioma, mixoma, glioma, lipoma . 788
10. Rene cistico 789-793
a) Rene cistico congenito 789-790
b) Rene cistico acquisito 790-793
11. Echinococco del rene 793-797
Appendice. Pentastomum denticolatum 797
Cysticercus cellulosae 797
12. Rene mobile 798-805
Appendice. Prolasso congenito del rene 805

Pagine

13. Rene a ferro di cavallo 805-806
Appendice. 1. Mancanza di un rene 806
2. Eccesso dei reni 806
14. Infiammazione del connettivo pararenale. Paranefrite . 807-814
Appendice. Perinefrite 814
Malattie delle arterie e delle vene renali . 81
SEZIONE III. — *Malattie della pelvi renale e degli ureteri* 815-851
1. Dilatazione della pelvi renale. Idronefrosi 815-822
2. Infiammazione della pelvi renale. Pielite 822-831
3. Calcolosi renale 832-849
4. Neoplasmi della pelvi renale e degli ureteri 849
5. Parassiti della pelvi renale e degli ureteri 850-851
a) Strongilo gigante 850-851
b) Distoma ematobio. 851
SEZIONE IV. — *Malattie della vescica urinaria* 852-888
a) Malattie della vescica urinaria dimostrabili anatomicamente 852-878
1. Catarro della mucosa vescicale. Urocystitis 852-870
2. Cancro della vescica 870-876
Appendice. Polipi mucosi, lipomi, mixomi, adenomi, papillomi, miomi, sarcomi, cisti, cisti dermoidi, angiomi cavernosi 876
3. Parassiti della vescica urinaria 876-877
a) Parassiti vegetali 876-877
b) Parassiti animali 877
4. Corpi estranei nella vescica urinaria 878
b) Malattie funzionali o nevrosi della vescica urinaria . . . 879-888
1. Enuresi notturna 879-882
2. Iperestesia della vescica 883
3. Cistospasmo 883-885
4. Paralisi della vescica urinaria. Cistoplegia 885-888
SEZIONE V. — *Malattie dell'apparato sessuale maschile* 889-901
1. Impotenza virile. 889-89
2. Sterilità maschile 891-894
a) Aspermatismo 892-893
b) Azoospermia 894
3. Spermatorrea 895-901
a) Spermatorrea vera 895-901
b) Prostatorrea 901
Appendice. Malattie delle capsule surrenali 902-912
Malattia bronzina. Morbo di Addison . . 902-912
Emorragie delle capsule surrenali 912

INDICE DELLE INCISIONI

Fig.		Pag.
1.	Patina boccale nella stomatite	5
2.	Mughetto (oidium albicans) della cavità boccale	20
3.	Leptothrix buccalis della patina dei denti	23
4.	Stomatomycosis sarcinica	24
5.	Filamenti di leptothrix con cellule epiteliali appartenenti a depositi essudativi, nella mycosis leptothricia	48
6-7.	Sonde d'osso di balena	56
8-9.	Sonde esofagee di caoutchouc	ivi
10.	Perle di cancro, in un cancro esofageo	68
11.	Vomito sanguigno caffeano nel carcinoma gastrico	107
12.	Cancro dello stomaco che ha rotto la parete addominale	181
13.	Sarcina ventriculi, dal vomito in un caso di gastrectasia consecutiva ad una stenosi cicatriziale del piloro, da ulcera rotonda	195
14.	Prominenza dell'addome in un caso di dilatazione gastrica d'alto grado	196
15.	Limiti di percussione dello stomaco ectasico, rigonfiato coll'acido carbonico	199
16.	Cristalli di fosfato acido di magnesia, da un'urina alcalina in un caso di gastrectasia	205
17.	Sifone gastrico di gomma molle	209
18.	Pompa gastrica e sonda gastrica	211
19.	Area di percussione dello stomaco in un caso di posizione verticale dell'organo	222
20.	Cellule epiteliali cilindriche desquammate, contenute nelle feci	257
21.	Parti normali delle feci umane	258
22.	Apparecchio imbutiforme, per l'infusione intestinale	265
23.	Apparecchio per l'infusione addominale (enteroclisma)	ivi
24.	Immagine microscopica di un polipo intestinale fuoruscito spontaneamente in una ragazza di 10 anni	318
25.	Corpuscoli rossi del sangue alterati, cinque giorni dopo l'inizio di una emorragia intestinale	360
26.	Amoeba coli	381
27.	Cercomonas intestinalis	ivi
28.	Cercomonas coli	ivi
29.	Trichomonas intestinalis	382
30.	Megastomum entericum	383
31.	Balantidium s. paramaecium coli	ivi
32.	Taenia solium	387

Fig. Pag.
33. Taenia saginata 387
34. Bothriocephalus latus ivi
35. Uovo di bothriocephalus latus 388
36. Uovo di taenia solium ivi
37. Uovo di taenia saginata ivi
38. Gomitolo di giovani tenie 389
39-40-41. Bothriocephalus latus 390
42-43. Taenia solium 391
44-45. Taenia saginata 392
46-47. Cisticerchi 395
48-49. Cysticercus cellulosae 396
50. Taenia nana 400
51. Taenia flavo-punctata ivi
52. Taenia cucumerina s. elliptica ivi
53-54-55. Bothriocephalus cordatus 401
56. Distomum crassum 402
57. Distomum heterophyes ivi
58-59. Ascaris lumbricoides 404
60. Uova di ascaride lombricoide, con guscio e rivestimento albuminoso . 405
61-62. Ascaris mystax 408
63. Uovo di ascaris mystax ivi
64. Oxyuris vermicularis 409
65. Uova di oxyuris vermicularis 410
66. Cute infiltrata da uova di ossiuri 411
67. Trichocephalus dispar 413
68. Uova di trichocephalus dispar ivi
69. Trichine muscolari incapsulate e calcificate nella carne 417
70. Trichine muscolari incapsulate 418
71. Fibra muscolare isolata con due trichine ivi
72. Trichine immigrate da poco in un muscolo d'uomo 419
73. Anchylostomum duodenale 429
74. Armatura boccale con armatura dentaria dell'anchylostomum duodenale . ivi
75. Uova di anchylostomum duodenale, tolte dalle feci umane 430
76. Anguillula intestinalis 437
77. Polso ineguale trigemino, per ittero catarrale 459
78. Distomum hepaticum 468
79. Uovo di distomum hepaticum ivi
80. Distomum hepaticum 469
81. Distomum lanceolatum ivi
82. Uova di distomum lanceolatum ivi
83. Calcoli biliari faccettati 473
84. Calcolo biliare di colestearina, con superficie bernoccoluta ivi
85. Calcolo di colestearina, con rivestimento di bilirubina e calce . . . 474
86. Calcolo di pigmento biliare, con molte erosioni ed avvallamenti . . ivi
87. Calcolo di bilirubinato di calce a struttura stratificata 475
88. Cellule calcificate (pseudo-renella biliare) 487
89. Sfere di leucina e di aghi di tirosina nel sedimento dell'urina d'una donna di 27 anni, affetta da atrofia giallo-acuta 547
90. Tenia echinococco tolta dall'intestino di un cane 577
91. Uovo maturo di echinococco, con guscio albuminoso 578
92. Porzione di vescica da echinococco 579
93. Sezione trasversa di una membrana d'echinococco 580
94. Scolici con rostello introflesso 581

Fig. Pag.
95. Scolici con rostello estroflesso 581
96. Ascite voluminosa in una ragazza di 21 anni, dipendente da sifilide congenita del fegato (controllo dalla necroscopia) 636
97. Albuminometro di ESBACH 653
98. Corpuscoli rossi del sangue a forma di uva spina nel sedimento dell'urina nell'ematuria 664
99. Corpuscoli rossi in movimento ameboide, nell'ematuria renale . . . 665
100. Spettri di assorbimento delle diverse modificazioni del pigmento ematico. 666
101. Cristalli di emina, ottenuti colla reazione di TEICHMANN 667
102. Filaria sanguinis hominis 674
103. Numerosi cilindri renali, nel sedimento dell'urina emessa dopo un accesso uremico, nella cirrosi renale 687
104. Cristalli di nitrato d'urea 688
105. Curva del polso della radiale destra nel rene cirrotico 689
106. La stessa all'epoca di un coma uremico grave (polso alternante) . . ivi
107. Sedimento di urato acido di sodio, misto a cristalli isolati, allungati, di acido urico, nell'insufficienza mitrale 703
108. Lo stesso sedimento della figura precedente, dopo che fu trattato con acido cloridrico 704
109. Sedimento dell'urina nella stenosi ed insufficienza della valvola mitrale . 705
110. Sedimento dell'urina nella nefrite acuta reumatica 719
111. Sedimento dell'urina nella nefrite acuta, consecutiva a pneumonite . . 720
112. Sedimento dell'urina nella nefrite scarlattinosa 721
113. Curva del polso in una nefrite acuta (da raffreddamento) 723
114. Curva del polso nella nefrite acuta (da raffreddamento) 724
115. Lo stesso, tredici giorni dopo, a guarigione compiuta ivi
116. Sedimento dell'urina in un caso di nefrite parenchimatosa cronica diffusa. 737
117. Sedimento dell'urina in un caso di nefrite parenchimatosa cronica diffusa, trattato coll'acido osmico 738
118. Curva del polso della radiale destra nella nefrite parenchimatosa cronica 739
119. Sfigmogramma della radiale destra nella cirrosi renale secondaria . . 740
120. Sedimento dell'urina nella nefrite cronica interstiziale 753
121. Curva del polso della radiale destra nella nefrite cronica interstiziale . 755
122. Fondo dell'occhio nella retinite albuminurica 756
123. Sedimento dell'urina nella pielite acuta 826
124. Cellule epiteliali della mucosa della pelvi renale 827
125. Cristalli di acido urico in forma di spiedo, nella pielite calcolosa . . 844
126-127. Strongilo gigante 849
128. Uovo di strongilo gigante ivi
129. Uova di ematobio nei coaguli dell'ematuria 850
130. Sedimento dell'urina nel catarro acuto della vescica 859
131. Sedimento dell'urina nella cistite emorragica 860
132. Sedimento di un'urina che ha subìto la decomposizione alcalina . . 861
133. Sedimento di un'urina che ha subìto la decomposizione alcalina, in un caso di cistite 862
134. Tessuto villoso, con rivestimento epiteliale, nel cancro vescicale . . 872
135. Tessuto villoso necrotico nel cancro vescicale 873
136. Sarcina urinae 877
137. Secreto nella spermatorrea vera 897
138. Secreto nella prostatorrea 900

CAPITOLO III.

MALATTIE DELL'APPARATO DIGERENTE

SEZIONE I.

Malattie della cavità boccale

1. Catarro della bocca. Stomatitis catarrhalis.

I. Eziologia. — Il catarro della mucosa boccale si ha per lo più come conseguenza di *irritazioni termiche, meccaniche* o *chimiche;* talvolta invece avviene in seguito ad *infiammazioni propagantisi da tessuti vicini*, a *malattie infettive* o *generali*, oppure a *stasi sanguigna.*

Si deve mettere ancora in dubbio la possibilità, che un raffreddamento generale sia in grado di produrre la stomatite catarrale, ma in ogni modo questa può essere prodotta da cibi troppo freddi, e specialmente da cibi troppo caldi.

Fra le *irritazioni meccaniche* deve rilevarsi specialmente l'influenza nociva esercitata dagli angoli affilati dei denti, che provocano l'infiammazione talvolta nella lingua, tal'altra nella mucosa della gola. Nei neonati alle volte si determina il catarro della bocca in conseguenza di *troppo intensi movimenti di succhiamento*, specialmente quando le mammelle della nutrice sono vuote di latte. A ragione EPSTEIN osserva, che una pulizia poco accurata della bocca dei neonati produce sovente un catarro della mucosa boccale. Talvolta il catarro boccale si sviluppa quando i bambini si abituano troppo presto all'*alimentazione solida.* Anche il *continuo parlare e gridare* può produrre il catarro boccale.

Fra le *cause chimiche* vanno anzitutto menzionati i preparati di

iodio, bromo ed *arsenico*, adoperati internamente o localmente. Anche i *preparati di piombo* e di *mercurio* talvolta producono il catarro boccale. GUIPON afferma, che anche il lungo uso di *nitrato d'argento* è capace di provocare il catarro boccale. In taluni casi lo producono gli *acidi minerali* od i *caustici* in genere e l'*inalazione di gas irritanti*.

A questo gruppo eziologico si avvicinano molto le stomatiti catarrali, che si producono nei beoni e nei fumatori, in conseguenza dell'irritazione prodotta dall'alcool e dal tabacco.

Qualche volta il catarro della bocca sta in connessione col *vomito*, specialmente quando questo ha una reazione molto acida. L'azione del vomito è per lo più molto pronunziata nei casi di dilatazione dello stomaco. Il catarro della mucosa boccale insorge anche nei poppanti, la bocca dei quali non viene pulita dopo il pasto, cosicchè i residui di latte vi si decompongono, esercitando un'azione irritante sulla mucosa. Talvolta invece il catarro si determina nei poppanti pel fatto che i *capezzoli delle mammelle forniscono un secreto irritante*.

PFEUFER ha rilevato, che le lunghe *veglie notturne* provocano il catarro boccale. Lo stesso si dica delle *eccitazioni psichiche*, dei *continui digiuni*, ecc.

Alla forma di stomatite propagatasi dai tessuti vicini appartengono quei frequenti catarri, che accompagnano la *dentizione* nei bambini. Non di rado però essa s'incontra anche negli adulti accompagnante la *flogosi degli alveoli mascellari* o lo *spuntare del dente del giudizio*. In altri casi all'*infiammazione delle ghiandole salivari*, *della mucosa delle fauci*, *del naso* e *del laringe* si associa la stomatite catarrale. Frequentissimamente la stomatite s'incontra come conseguenza d'una *affezione dello stomaco*, ciò che spiega il mal costume d'identificare troppo spesso il catarro della bocca con quello dello stomaco.

In tutte le *malattie infettive* concomita il catarro della bocca. Esso si osserva con speciale frequenza nel tifo addominale, nel morbillo, nella scarlattina, nel vaiolo, nell'erisipela, nella tisi polmonare, nella sifilide, ecc. Talvolta si è osservata un'infiammazione infettiva della mucosa boccale dopo l'uso di latte di vacche o di capre affette da afte epizootica (vedi vol. IV, *Afte della bocca e delle unghie*).

Anche nella clorosi, nell'anemia e nello scorbuto la stomatite catarrale non è rara.

Talvolta sono cause produttrici della medesima, delle stasi consecutive a malattie cardiache o polmonari.

II. Sintomi ed alterazioni anatomiche. — A seconda del decorso clinico della malattia il catarro della bocca si distingue in *acuto* e *cronico*.

Nel *catarro acuto della mucosa boccale* d'ordinario si avverte un *senso di calore, secchezza e bruciore della cavità boccale.* Nei poppanti queste sensazioni anormali si scoprono per lo più dal fatto, che essi contro l'ordinario portano le dita alla bocca e ve le introducono e le agitano dentro.

La mucosa infiammata si sente calda ed è spesso *dolente al toccamento.*

Nei primi tempi il *secreto boccale* d'ordinario è pochissimo: ciò avviene, secondo VOGEL, perchè in conseguenza della tumefazione infiammatoria, i dotti escretorii dei follicoli mucosi vengono obliterati. Più tardi però si determina sovente una salivazione profusa, e specialmente nei poppanti si vede spesso fluire non interrottamente dalla bocca aperta della bava, cosicchè il mento ne è bagnato e su di esso si formano delle dermatiti eritematose. Negli adulti si osserva invece uno stimolo frequente alla deglutizione, mediante la quale il secreto raccolto nella cavità boccale viene spinto nello stomaco. Il liquido ha d'ordinario una reazione acida, più di rado neutra, mai alcalina (BOHN).

Il secreto boccale misto è in principio ordinariamente tenace, vitreo, trasparente; più tardi diventa più fluido, più ricco di cellule, più torbido. Manifestamente la salivazione va spiegata coll'aumentata attività dei follicoli mucosi, ed anzitutto coll'irritazione riflessa delle glandole salivari.

Molto per tempo sogliono insorgere dei *pervertimenti nelle sensazioni gustatorie.* Taluni infermi si lagnano di mancanza assoluta di ogni gusto, oppure di provare una sensazione come se avessero in bocca del muco o della colla; sensazione che si può riferire a due cause, in quanto che in parte dipende da alterazioni della sensazione tattile della mucosa infiammata, in parte da una perdita della finezza del gusto. Altri malati sentono di avere la bocca amara o putrida.

In questi può anche apparire il *fetore dalla bocca* (*foetor ex ore*), che gl'infermi stessi percepiscono non di rado, quando fanno passare l'aria dalla bocca nelle coane. Queste alterazioni in parte si devono riferire alla desquammazione degli epitelii, i quali si raccolgono sulla mucosa boccale e, coll'unirsi a residui alimentari ed ai funghi vegetanti nella bocca, vi determinano dei processi di decomposizione.

Le *alterazioni anatomiche del catarro acuto della bocca* possono essere studiate fin nei dettagli già durante la vita. S'incontra più spesso la stomatite circoscritta che non la diffusa. La mucosa infiammata apparisce strordinariamente arrossata, ed il rossore talvolta è uniforme, tal'altra a chiazze od arborescente. Per lo più la mucosa è anche tumefatta, fatto che si riconosce in special modo quando la flogosi interessa la mucosa delle gote e della lingua.

Quest'ultima apparisce più larga, è scanalata ai margini, mentre le singole fovee corrispondono all'impressione dei denti. Anche sulla mucosa della gota si riconoscono le impressioni dei denti. In taluni casi i follicoli mucosi prendono una parte molto attiva alla tumefazione, sopratutto sulla mucosa delle labbra e sui confini fra il palato duro ed il molle. Ivi si riscontrano allora molte piccole prominenze bernoccolute, le quali qualche volta rappresentano dei noduli grigio-perlacei, che, spremuti, lasciano facilmente spicciare un secreto mucoso o leggermente puriforme. Questi noduli spesso presentano nel loro contorno un alone da infezione vasale. Lo scoppio del follicolo determina in rari casi delle perdite di sostanza superficiali.

Conviene rammentare che è possibile seguire in modo dettagliato lo svolgersi del processo infiammatorio su alcune parti della mucosa orale mediante lenti, oppure, come insegna Hüter, mediante apparecchi complicati d'ingrandimento (*cheilo-angioscopio*).

Ordinariamente il catarro boccale è accompagnato da un rammollimento e successivo distacco delle cellule epiteliali. Queste si accumulano spesso sul punto infiammato, formandovi delle stratificazioni: *patina della bocca*. Questa patina si trova con speciale frequenza ed abbondanza sulle gengive, sulla superficie interna delle labbra e sulla lingua, dove rappresenta delle masse talvolta grige, tal'altra giallicce, brunicce o accidentalmente colorate dai cibi ed in parte staccabili. Talvolta le papille tumefatte risaltano come piccole fungosità bernoccolute, ed il loro epitelio facilmente si stacca, cosicchè sulla lingua, impatinata nel resto, risaltano molti noduletti rossi, grossi appena come una testa di spillo.

L'*esame microscopico della patina boccale* dimostra che la medesima risulta, oltre che da residui di cibo, da *cellule epiteliali pavimentose*, le quali spesso appaiono in grossi strati aderenti, e contengono delle gocciole di grasso, specialmente in vicinanza del nucleo. Inoltre vi si trovano delle formazioni fungoidi in forma di bastoncelli, delle cellule rotonde isolate, qualche volta anche dei *corpuscoli del sangue*, e, secondo Miquel, anche dei *cristalli di colestearina* e dei *sali calcarei* (cfr. fig. 1). Si osserva anche una sostanza colorante bruna, talora libera, tal'altra chiusa nelle cellule epiteliali.

Lo *stato generale* d'ordinario è poco alterato. La temperatura del corpo non si eleva, salvo che esista febbre in causa della malattia che determinò la stomatite; solo nei poppanti la temperatura può salire notevolmente, e vengono anche osservate delle convulsioni generali; è però dubbio, se tali convulsioni sieno proprio dipendenti dalla stomatite.

Spesso vi è l'*aumento del senso di sete*. In molti casi si determina pure l'*inappetenza*, anche quando non vi sono in campo affezioni gastriche. L'odore ed il gusto di putrido tendono poi a provocare una ostinata anoressia, e talvolta anche la nausea ed il vomito.

Succede spesso, specialmente nei poppanti, che, siccome per lo più nel mangiare il senso di bruciore nella cavità boccale cresce fino al dolore, essi si rifiutino per giorni interi a prendere la mammella, ed avviene così che dimagrano e rimangono sfiniti di forze.

La *durata della malattia* non suole oltrepassare una settimana.

Il *catarro cronico della bocca* o si sviluppa fin dal principio come

Fig. 1

Patina boccale nella stomatite: cellule epiteliali desquammate, fili di leptothrix, corpuscoli di muco e di pus; ingrand. 275 diametri (*Osservazione propria*).

tale o risulta da catarri acuti recidivanti. I sintomi sogliono rimanere i medesimi, ma sono meno intensi. Se la flogosi ha esistito per molto tempo, possono determinarsi degli ispessimenti permanenti nel tessuto sottomucoso, come conseguenza d'iperplasia infiammatoria.

III. Diagnosi. — La diagnosi è facile, solo bisogna guardarsi dal far diagnosi di catarro boccale ogni volta che s'incontra una lingua patinosa. In molti individui del tutto sani si forma durante la notte sulla metà posteriore del dorso della lingua una patina, la quale deve la sua origine ad un disseccamento e ad un mancato distacco degli epitelii dell'organo stesso. La conoscenza di questo

fatto è d'importanza pratica, perchè molti individui ipocondriaci martirizzano sè stessi ed il medico, dicendo di avere sempre la lingua impatinata, mentre si tratta d'un fatto completamente fisiologico.

Nei neonati si osserva regolarmente nei primi giorni della vita una specie di iperemia fisiologica della cavità boccale, prodotta in parte dallo stimolo atmosferico, in parte dai movimenti di succhiamento, in parte dai liquidi ingeriti. Questa forma non va scambiata col catarro boccale.

IV. Prognosi. — La prognosi del catarro boccale *quoad vitam* è felice; solo nei poppanti, come già si disse, possono determinarsi dei fatti gravi. La cosa è ben diversa in rapporto alla guarigione completa, e per addurne due soli esempi: i beoni ed i fumatori spesso preferiscono di avere il catarro boccale, piuttosto che lasciare le loro abitudini.

V. Terapia. — Il trattamento si divide in due parti: la prima consiste nel combattere ed allontanare le cause, e la seconda nel trattamento locale.

Nel trattamento locale spesso si ottiene lo scopo facendo praticare dei collutorii d'acqua fredda. Vale in certo modo come specifico il collutorio con *clorato di potassio:*

Pr. *Clorato di potassio* *5,0*
Acqua distillata *200,0*
S. per lavare la bocca ogni due ore, specialmente dopo i pasti.

Nei piccoli bambini s'imbeverà in detta soluzione una pezzuola di lino, e se ne bagnerà ogni due ore la bocca del piccolo infermo. Oltre a ciò non devonsi mangiare cibi troppo freddi, troppo caldi o troppo duri.

Il numero dei collutorii raccomandabili non è piccolo; citiamo qui quelli col salicilato di sodio (2:100), coll'acido fenico (2:100), coll'acetato di allumina (5:100, un cucchiaio ogni bicchier d'acqua). Quest'ultimo è specialmente raccomandato contro il fetore della bocca.

Nel catarro cronico sono anche state raccomandate le pennellazioni col sublimato (0.5:50) (Pfeufer), col nitrato d'argento (1.0:25-50) (Thonet). Dà talvolta buoni risultati la pratica proposta dal Niemeyer, di masticare prima di andare in letto dei pezzettini di radice di rabarbaro.

2. Stomatite ulcerosa. Stomatitis ulcerosa (*Stomacace*).

I. Eziologia. — La caratteristica principale della stomatite ulcerosa è costituita anzitutto dalla flogosi delle gengive, indi dal distacimento ulceroso delle medesime e dall'alito fetido della bocca.

La malattia talvolta si presenta *sporadica*, tal'altra *epidemica*. Le epidemie sono state osservate negli stabilimenti affollati di gente e male aerati, nelle caserme, nelle carceri, negli orfanotrofii, negli ospedali, ecc.

Spessissimo, anche in questi ultimi anni, sono state descritte delle epidemie dai medici militari francesi, ed altre ne sono state osservate negli eserciti del Belgio e del Portogallo. Per lo più trattasi di epidemie di caserme, però si è visto svilupparsi la malattia anche nei campi e sui bastimenti. È anche degno di nota, che la malattia colpisce con predilezione le reclute, mentre ne rimangono quasi del tutto immuni i sott'ufficiali e gli ufficiali. Oltre che alle condizioni igieniche, la sua comparsa viene attribuita specialmente alla nutrizione insufficiente e mal scelta.

LARREY riferisce, che la malattia si sviluppò fra le truppe napoleoniche dopo la battaglia di Eylau, probabilmente prodotta dall'ingestione di acqua ghiacciata.

Finora non è comprovato che la stomatite ulcerosa sia di *natura infettiva* (*parassitaria*). BERGERON in base ad un riuscito esperimento d'inoculazione si pronunciò in favore della natura parassitaria, BOHN sostenne il contrario. Per quanto sia certo che la malattia sovente colpisce parecchi bambini di una stessa famiglia, che appare epidemica negli stabilimenti chiusi e non di rado anche in case isolate, pure si può opporre che in tali casi le stesse mancanze delle regole igieniche agirono solo casualmente su parecchie persone nello stesso tempo. Dobbiamo però riconoscere che i fenomeni clinici della malattia ci fecero l'impressione che si trattasse di una forma contagiosa. In questi ultimi tempi FRÜHWALD crede averne scoperto il bacillo specifico; ne occorre però ancora la conferma. BERNABEI riuscì solo a scoprire nei focolai morbosi lo stafilococco piogene aureo. Lo stesso autore va troppo oltre, secondo il parer nostro, quando ritiene la stomatite ulcerosa l'espressione d'una septicopiemia criptogena.

Ha una importanza speciale la *costituzione:* le persone deboli, anemiche, convalescenti, i tisici, i diabetici, gli scorbutici, come pure i bambini scrofolosi e rachitici vengono colpiti con predilezione.

I bambini poi, come per tutte le malattie della bocca, hanno anche per questa, una speciale predisposizione.

Su 106 casi osservati da BOHN, 84 erano bambini (79 per cento). La malattia si presentava specialmente all'epoca della seconda dentizione, e per lo più fra il quarto e il decimo anno di vita.

Le *influenze telluriche* e *climatiche* non sono senza importanza: così, ad esempio, questa malattia è frequentissima sulle coste olandesi. VAUVRAY osservò che essa si presenta con speciale frequenza ed è

straordinariamente pericolosa a Porto Said. Da parecchi viene anche ammesso, che la temperatura calda con lunghe piogge ne favorisca lo sviluppo, allo stesso modo che essa in generale domina il più di frequente nei mesi d'estate.

Questa malattia si presenta più sovente nelle grandi città che non nei piccoli paesi, ma sono specialmente le parti basse ed umide delle città, le abitazioni umide ed oscure dei poveri, quelle nelle quali s'incontra con speciale frequenza.

Nei casi sporadici per lo più non si può dimostrare una causa immediata.

La comparsa di questa malattia è anche collegata ad una condizione molto importante, cioè allo *stato dei denti*. I poppanti che non ne hanno ancora, ed i vecchi che li hanno perduti, possono considerarsi come completamente immuni; anzi BOHN riferisce una osservazione molto notevole, nella quale, in un caso ostinato, l'estrazione dei denti arrestò la malattia e provocò una rapida guarigione.

Una forma speciale di stomatite ulcerosa è quella *tossica*. Il più di frequente essa è prodotta dall'uso interno od esterno dei preparati mercuriali (cosidetta *stomatite mercuriale*); però anche il piombo, il fosforo e il rame possono provocare la stomatite tossica.

Relativamente ai preparati mercuriali devesi rilevare, che la stomatite si determina tanto più presto, quanto son più grosse e più davvicino si seguono le dosi. Nel mercurialismo cronico non si ha la stomatite (KUSSMAUL), perchè in esso trattasi di un graduale assorbimento di piccole quantità di mercurio. Molto degna di nota è la disposizione individuale, in quanto che talune persone dopo piccolissime dosi già presentano le alterazioni boccali. Una certa capacità di resistenza l'ha la fanciullezza. Quantunque nei bambini si adoperi con certa predilezione il calomelano, pure esso non suol provocare facilmente la stomatite.

II. Sintomi ed alterazioni anatomiche. — La *forma volgare (non tossica) dello stomacace* incomincia ordinariamente con una *sensazione di piaga e di bruciore nella bocca*, la quale diventa in special modo molesta nel mangiare.

I sintomi obiettivi compaiono sempre anzitutto nelle gengive. D'ordinario dapprima viene colpito il mascellare inferiore, spesso da un sol lato, e specialmente, secondo BOHN, dal lato sinistro. Anche nel decorso ulteriore della malattia suol essere più fortemente affetto il mascellare inferiore che non il superiore. Anzi quest'ultimo rimane in molti casi completamente libero.

Si osserva anzitutto, nel margine libero delle gengive, e specialmente nel punto di contatto di due denti vicini, un *rossore abnorme e una tumefazione della mucosa*. Il margine libero della gengiva si rammollisce, si scolla e sanguina al minimo toccamento.

In capo ad uno o due giorni si forma una patina untuosa, gialla, poltacea. Sul margine libero della gengiva questa patina cresce gradatamente in estensione ed in spessore, e quando la si stacca lascia vedere un'ulcera, per lo più a margini taglienti e con un fondo lardaceo verdastro. Talora una parte della gengiva si trasforma gradatamente in una polpa necrotica untuosa, verde o brunastra, la quale all'esame microscopico risulta costituita da cellule epiteliali, corpuscoli rossi del sangue, corpuscoli purulenti, schizomiceti e detritus granulare. BOHN trovò più volte anche una specie di alga, mentre HUBER osservò degli spirocheti ed un infusorio dotato di movimenti vivaci, probabilmente il monas lens.

L'aspetto dell'ulcera ha indotto alcuni autori a considerare il processo anatomico come difterico, cosicchè lo stomacace si sente designare come flogosi difterica ed anche croupale. Ciò prova che questi autori hanno dei concetti anatomici e bacteriologici assai poco ben fondati.

Le descritte alterazioni si determinano prima in vicinanza di un dente incisivo o di un canino, e si diffondono gradatamente all'indietro o dai denti alla superficie interna della gengiva. Se esistono delle lacune lasciate da denti caduti, in corrispondenza di queste spesso il processo si arresta.

Talvolta anche sulla *mucosa delle gote* e sui *margini della lingua* si riscontrano quei processi infiammatorii ed ulcerosi, che costituiscono sulle gengive l'essenza dello stomacace. Con una più esatta osservazione si rileva, che le singole ulceri rappresentano in certo modo le impronte di quelle che si trovano sulla superficie interna ed esterna della gengiva nei punti esattamente contrapposti. Trattasi quindi d'una specie d'infezione locale. BOHN insistè molto su queste particolarità, quantunque si pronunzi in modo decisamente contrario alla natura infettiva dello stomacace. Le guance e le labbra si presentano allora tumide. Di qui può prender punto di partenza anche una erisipela della faccia, oppure dopo avvenuta la guarigione e la cicatrizzazione si formano delle aderenze fra la mucosa delle guance, il margine della lingua e le gengive.

Se lo sfacelo della gengiva infiammata è molto violento, i denti vengono messi a nudo, cominciano a muoversi, e in certi casi molto avanzati possono essere strappati colle dita senza che l'ammalato ne risenta dolore. Talvolta il processo infiammatorio si estende alla mandibola, ove si determinano delle alterazioni infiammatorie e necrotiche.

La rimanente mucosa boccale trovasi spesso in stato di flogosi catarrale, e specialmente la *lingua* suol essere impaniata e ingrossata, e porta la impressione dei denti sui margini. Qualche volta in certi punti vengono riscontrate anche delle alterazioni aftose.

Di rado trovasi interessato il palato duro od il fondo della cavità boccale. In condizioni molto sfavorevoli però vi si possono associare delle diffuse alterazioni gangrenose, le quali rendono pericolosa la forma morbosa, e producono la morte coi sintomi pie

mici (brivido, febbre alta, perdita di coscienza, meteorismo, ecc). Il processo rimane sempre limitato alla cavità boccale, e mai ha luogo diffusione alle fauci.

In tali casi si sviluppa un forte e ripugnante *fetore dalla bocca*, col quale gli ammalati in pochi istanti appestano tutta la camera.

D'ordinario le ghiandole linfatiche più vicine (sotto-mascellari, sotto-mentali, cervicali) sono ingrossate, indurite, e spesso dolenti al tatto e nei movimenti di masticazione.

Talvolta si determina la tumefazione e la flogosi delle *glandole salivari*. In ogni modo queste ultime vengono quasi sempre eccitate ad aumentare la secrezione per via riflessa, e, quasi senza interruzione, fluisce dalla bocca, per lo più mantenuta aperta, una saliva di brutto colore, fetida, spesso sanguinolenta, di reazione acida. Anche durante il sonno continua il vivace flusso di saliva. Il liquido fetido che fluisce bagna i cuscini, e gli ammalati vengono svegliati in parte dal fetore e in parte dall'umidità. Accade anche che l'abbondante secrezione di saliva durante il sonno fluisca indietro verso il laringe, provocando la tosse e degli accessi di soffocazione.

In taluni casi gli ammalati diventano molto cachettici; però questa è solo un'eccezione, e deve ritenersi come regola che lo stato generale soffre pochissimo. Non esiste febbre o solo molto lieve, ed i sintomi eminenti sono dati dal dolore alla bocca, da essi risulta la difficoltà nel prendere il cibo; dal fetore dalla bocca, che conduce anche al pervertimento delle sensazioni gustatorie, alla ripugnanza pei cibi e per le bevande; e dalla molestia portata dal flusso della saliva.

In riguardo al *decorso della malattia* si è distinto uno stomacace acuto ed uno cronico. La forma acuta suole espletarsi in una o due settimane, mentre quella cronica suole protrarsi per mesi. Quest'ultima talora si sviluppa dalla prima, quando l'ulcerazione si arresta o procede lentamente a guarigione; ovvero si presenta fin dal principio come tale con sintomi più miti.

La *stomatite mercuriale* incomincia spesso con sensazioni gustatorie speciali, che gl'infermi sogliono chiamare *metalliche*. Gli infermi hanno la sensazione come se i denti fossero troppo lunghi o si fossero rilassati. Si aggiunge il forte deflusso della saliva. Finalmente si determina: rossore della mucosa boccale, vivo distacco degli epitelii, accumulo dei medesimi in masse bianche untuose sulle gengive e sulle labbra, speciale fetore dalla bocca e finalmente un disfacimento ulceroso, il quale però, analogamente a ciò che succede nello stomacace volgare, non sempre incomincia dalle gengive, ma attacca prima anche la mucosa della guancia, ovvero il margine della lingua.

III. Diagnosi. — La diagnosi della malattia è facile, nè è possibile lo scambio con altre forme morbose. Circa la distinzione fra stomacace volgare e tossico decide l'anamnesi.

IV. Prognosi. — La prognosi è quasi sempre favorevole; bisogna aspettarsi un esito sfavorevole solo quando si usò una grossolana trascuratezza.

V. Terapia. — Nella terapia, oltre al trattamento locale, bisogna badare anche alle cause della malattia. Fra i rimedii locali innanzi tutto si adoperi il *clorato di potassio*, il quale rende inutili tutti gli altri medicamenti:

Pr. ***Clorato di potassio*** ***5,0***
Acqua distillata ***200,0***
S. per lavare la bocca ogni due ore, specialmente dopo i pasti.

Vogel dà gran valore alla somministrazione interna del *clorato di potassio*, e ne spiega il vantaggio dal fatto, che questo sale si segrega molto rapidamente colla saliva, e quindi arriva nella cavità boccale. Feuvrier fa tenere in bocca dei piccoli cristalli di questo sale.

Una speciale importanza deve accordarsi alla nutrizione dei pazienti (buon brodo. latte, uova, vino diluito, buona birra).

Sono stati anche raccomandati per collutorio l'acido fenico (2:100), il permanganato di potassio (1:100, un cucchiaio in un bicchier d'acqua), il liquore di acetato d'allume (5:100, un cucchiaio in un bicchier d'acqua), ecc. Le ulceri vengono causticate col nitrato d'argento in sostanza. Nei bambini che non possono sciacquarsi la bocca si praticano le pennellazioni con clorato di potassio, ovvero si amministra questo rimedio internamente (Pr. Soluzione di clorato di potassio al 3:100, s. un cucchiaio da tavola ogni due ore; oppure per pennellazioni).

Il trattamento locale è lo stesso, tanto per lo stomacace volgare che pel tossico. Se esiste un'ulcera sulla mucosa della guancia, si raccomandi ai pazienti di dormire sul lato sano, per evitare il più che è possibile la formazione di aderenze.

3. Afte. Stomatitis aphthosa.

I. Eziologia. — La stomatite aftosa è in prevalenza una *malattia dei bambini*, che si osserva di preferenza dal 10.° al 30.° mese di vita, associandosi alla prima dentizione.

In taluni bambini ogni dente che spunta è accompagnato da eruzioni aftose. Solo all'epoca della seconda dentizione (7.° anno) le afte diventano più rare.

Esse si trovano più di frequente nei *bambini di gente povera*, che sogliono dar poco valore alla pulizia della bocca, e vi hanno una speciale predisposizione i *bambini anemici*, *rachitici* e *scrofolosi*.

Oltre alla dentizione possono produrre le afte le *infiammazioni* e le *irritazioni della mucosa boccale*. In questa categoria rientrano la stomatite catarrale, lo stomacace, il mughetto, l'angina catarrale, l'angina difterica, le punte accuminate dei denti, l'abuso del fumo, ecc.

In alcuni casi lo sviluppo delle afte sta in connessione colle *malattie infettive generali* o con certe *malattie locali*. Lo si riscontra nella scarlattina, nel morbillo, nella pneumonite fibrinosa, nel tifo addominale, nelle malattie gastro-intestinali, nelle affezioni uterine. In alcune donne si formano afte all'epoca della mestruazione, altre se ne presentano durante il puerperio ed all'epoca della lattazione.

Chi ha a che fare con grande materiale d'infermi, specialmente se esteso in un medesimo paese, potrà non di rado osservare, che le afte compariscono epidemicamente. Talvolta si può constatare anche il passaggio per contagio. Le epidemie sono più frequenti nei mesi estivi, un po' meno in autunno, e specialmente vi dispongono i bruschi cambiamenti di temperatura.

Bohn, al quale andiamo debitori di ottime ricerche così sulle afte, come sullo stomacace, si è pronunziato contrario alla contagiosità anche delle afte. Però voglio brevemente riferire il seguente esempio, verificatosi nella mia pratica, che prova la *contagiosità delle afte:* una piccola domestica di un maestro di scuola in Ammerbach, presso Jena, visitò i suoi genitori in un villaggio lontano nel corso dell'estate, mentre nel villaggio dominavano epidemiche le afte. Erano cioè affetti dalle afte parecchi fratelli piccoli della bambina. Due giorni dopo la ragazza, tornata al suo servizio, fu presa da stomatite aftosa; pochi giorni dopo si ebbe una eruzione di afte fra i figli del maestro. Ammalarono poscia anche due altri bambini della scuola, e solo dieci giorni dopo si verificarono altri casi nel villaggio.

E. Fraenkel, che pure si dichiarò in questi ultimi tempi per la natura infettiva delle afte, nell'*esame batteriologico* dei prodotti aftosi trovò lo stafilococco piogene flavo ed il citreo, e nessun altro schizomiceto. Ber-

NABEI invece, oltre lo streptococco, trovò anche il pneumococco di FRIEDLAENDER.

Più volte è stato riferito il *trasporto delle afte dagli animali all'uomo.* In questi ultimi tempi FAGAN, DE CORAZZANI e HULIN hanno descritte delle osservazioni simili; però non ci sembra sicuro, che in questi casi si sia trattato veramente di afte.

II. Sintomi ed alterazioni anatomiche. — Se nella descrizione dei sintomi prendiamo come tipo il modo di svolgersi della malattia nei poppanti, vedremo che la stomatite aftosa non di rado incomincia con leggeri sintomi generali prodromici: lieve febbre, cattivo umore, sete aumentata, aumentata salivazione, dolori nei movimenti di succhiamento e di masticazione.

Le alterazioni caratteristiche consistono nella formazione di macchie rotonde, bianche o giallicce, le quali sono circondate da un alone rosso e leggermente sollevate; strisciandovi sopra, non si possono staccare dalla superficie della mucosa boccale. La formazione di queste macchie può aver luogo in poche ore.

La loro grandezza è in media quella di una lenticchia o di un pisello; ve ne sono però di quelle appena puntiformi. Se crescono in estensione, alcune macchie confluiscono, e ne risultano alterazioni irregolari, limitate, a zig-zag, estese a mo' di nastro, a mo' di carta geografica, le quali sogliono trovarsi ai margini della lingua e nella plica tra la mucosa labiale e la gengiva. Ne può risultare, che tutto un largo tratto della mucosa subisca l'alterazione aftosa.

Se l'eruzione delle afte si associa alla dentizione, le macchie bianche compaiono dapprima o qualche volta anche esclusivamente proprio ove spuntano i denti.

Negli altri casi esse si presentano con speciale frequenza sulla punta della lingua, sulla superficie inferiore e sui margini della lingua stessa, sulla mucosa gengivale, nella plica della gengiva, ed anche sul palato duro, sull'ugola e sulle tonsille, dove non bisogna scambiarle colla difterite.

Secondo i dati di alcuni autori le afte sogliono anche presentarsi sulla *mucosa intestinale.*

Bisogna anche rilevare, che l'eruzione delle afte spesso continua in eruzioni secondarie, cosicchè si trovano l'uno vicino all'altro diversi stadii di sviluppo.

BOHN ha con ragione accennato che le afte non si presentano mai in forma di vescicole, cosicchè, in seguito alla loro puntura, non si osserva mai che ne spicci del liquido.

Anche all'*esame microscopico* si trova, che le macchie bianche sono costituite da fibrina finamente granulosa, la quale contiene rinchiusi dei corpu-

scoli bianchi del sangue in scarsa quantità. E. FRAENKEL studiò esattamente il loro modo di formazione, e crede che dei microorganismi producano innanzitutto una necrosi da coagulazione delle cellule epiteliali, cosicchè è data la possibilità che si arrivi a deposizioni fibrinose frammiste di cellule rotonde del sangue. Il tessuto proprio della mucosa rimane intatto, e la secrezione fibrinosa non è situata nello strato sottoepiteliale. BOHN era d'opinione, che le formazioni aftose abbiano luogo negli strati sottoepiteliali, secondo HENOCH invece negli strati superficiali della mucosa; SCHECH le dichiarò semplicemente un epitelio necrotico macerato.

Il processo di guarigione ha luogo per lo più mediante il distacco, più di rado mediante il riassorbimento dell'essudato; ma in tutti i casi rimangono delle ulcerazioni e delle cicatrici profonde. Nel distacco si desquamma anzitutto il rivestimento epiteliale. Gradatamente l'essudato fibrinoso comincia a staccarsi dai margini e sovente si arrotola. Finalmente l'essudato si stacca completamente e rimane un punto della mucosa avvallato, in principio iperemico, il quale viene rapidamente colmato con rivestimento epiteliale, e la *restitutio ad integro* è completa.

La stomatite aftosa deve esser considerata come un'affezione innocua, che suole protrarsi da 8 a 14 giorni. Solo nei bambini deboli e malamente nutriti possono determinarsi delle gravi complicazioni, perchè essendo dolorosi i movimenti di succhiamento e di masticazione, ne soffre grandemente anche la nutrizione.

Talvolta le afte si sviluppano in vicinanza dei dotti escretorii delle ghiandole salivari, otturano o l'uno o l'altro dotto (più sovente il dotto Whartoniano) e producono per ristagno della saliva: un senso di tensione, il dolore e la tumefazione della relativa ghiandola. Se si rende permeabile il dotto con una sottile sonda, ne esce ad un tratto saliva in copia, e la tumefazione e il dolore nella ghiandola cessano completamente.

BILLARD e BOUCHUT hanno visto in casi isolati insorgere alterazioni necrotiche. Negli adulti si trova più di sovente tendenza alle recidive. F. SEITZ descrisse or ora come complicazione assai rara, in due sorelle, la nefrite acuta.

III. Diagnosi. — La diagnosi è facile. Gli scambi possibili sono i seguenti:

a) Coi *pezzettini di caseina* rimasti nella bocca dei bambini. Manca qui l'alone rosso infiammatorio, ed anzitutto i pezzettini di caseina si possono facilmente allontanare colla pezzuola.

b) Collo *stomacace*, che vien caratterizzato dal fetore della bocca, dalla tendenza all'emorragia, dal disfacimento del tessuto mucoso.

c) Col *mughetto*, che vien facilmente riconosciuto dai funghi caratteristici.

d) Coll'*erpete della mucosa boccale*. Qui esistono vescichette, che, punte, lasciano fluire un liquido.

IV Terapia. — Nel trattamento si tengano d'occhio le cause e si adoperino le lavande locali, la pennellazione della bocca e l'amministrazione interna di clorato di potassio:

Pr. *Clorato di potassio* 5,0
Acqua distillata 200,0
S. per lavarsi la bocca ogni due ore, specialmente dopo i pasti.

Non sembrano necessari altri medicamenti. Furono raccomandate anche le pennellazioni coll'acido muriatico, col nitrato d'argento, col sublimato corrosivo, col biborato di sodio, coll'acqua di calce, ecc.

Appendice. — Col nome di *afte di* Bednar vennero descritte nei neonati delle macchie giallo-grigiastre sulla mucosa del palato duro, le quali non di rado si distendono simmetricamente lungo il margine posteriore del palato e sulla linea mediana fino al margine alveolare del mascellare superiore. Talvolta questi depositi giallastri si staccano, ed allora si presentano sui margini rimasti scoperti delle ulceri della mucosa per lo più superficiali e ben delimitate. Queste alterazioni si riscontrano solo nelle prime settimane della vita, quasi mai dopo raggiunta l'età di tre mesi.

Intorno all'origine loro avvennero vive discussioni: alcuni la riferiscono ad agenti meccanici, sostenendo che i neonati col succhiamento debbano irritare appunto la sottile mucosa del palato duro (Henoch); altri, tra cui Esptein e Finkl, le dichiarano conseguenza di una poco accurata pulizia della cavità orale e di ferite meccaniche della mucosa. E. Fraenkel invece portò in campo delle influenze infettive. Degli streptococchi secondo lui penetrerebbero nelle cellule epiteliali e produrrebbero la necrosi. Se tali schizomiceti migrassero nei vasi linfatici degli strati sottoepiteliali, non sarebbe esclusa la possibilità di una seria infezione generale.

I *sintomi* sono il dolore ed il pianto durante l'atto del succhiamento, ed i bambini rifiutano l'alimentazione e conseguentemente deperiscono. È sopratutto da evitare lo scambio di queste alterazioni colle placche sifilitiche.

La *cura* consiste nelle pennellazioni delle ulceri con *nitrato d'argento* (1.0 : 15).

4. Leucoplacia oris

(*Ichthyosis s. Psoriasis s. Tylosis s. Teratosis oris*).

I. Alterazioni anatomiche. — La leucoplacia oris consiste in una formazione di macchie bianche, grigio-biancastre, gialle o grigio-giallastre, le quali si trovano specialmente sulla lingua, ma anche sulle labbra, sulla mucosa delle guance, sulle gengive, sul palato duro, sull'ugola, sull'arcata palatina e sulle tonsille. Trattasi ora di placche disseminate appena sporgenti sul livello della mucosa, ora di macchie rialzate, specialmente ai loro margini, ora finalmente di placche di struttura quasi carnea confluenti l'una nell'altra, e che, connettendosi, ricoprono una gran parte della cavità boccale.

All'*esame microscopico* si trova nelle macchie che le cellule epiteliali sono assai aumentate di numero, che gli strati superficiali dell'epitelio sono molto rammolliti e rigonfiati, e che gli inferiori non sono bene distinti. Inoltre le papille della mucosa appaiono appiattite, i vasi dilatati ed il tessuto negli strati sottoepiteliali pieno di cellule rotonde.

II. Eziologia. — Come *cause* vanno riferite: *l'irritazione della mucosa boccale* da tabacco, alcool o denti guasti, le *affezioni dello stomaco*, la *gotta*, la *sifilide;* però è assolutamente erroneo il voler attribuire a quest'ultima tutti i casi. Spesso si vede la malattia in questione concomitare a forme cutanee (psoriasi, lichen planus, eczema, ictiosi, epitelioma del labbro inferiore). Quest'affezione *si trova più di frequente negli uomini* che nelle donne. Fra 27 casi di MORRIS se ne riscontrarono 22 in uomini (85 %) e 5 in donne (15 %). Lecondo FAYRER essa suol essere straordinariamente frequente negli indigeni dell'India. Quasi mai si trova nei bambini. Secondo SCHWIMMER si presenta dai 20 ai 60 anni (più di frequente dai 45 ai 50).

III. Sintomi. — Talvolta consistono esclusivamente nelle *alterazioni visibili sulla mucosa boccale.* In alcuni infermi vi si aggiunge una *sensazione dolorosa*, come di ferita, nel mangiare. Si sviluppano talvolta dei *pervertimenti di gusto* e l'*ipocondria*, eccitati dalla credenza che hanno i pazienti di avere continuamente lo stomaco imbarazzato, oppure di essere affetti da una sifilide incurabile. Essi considerano che da ciò dipenda la supposta patina della lingua. Di regola la malattia ha un *decorso cronico,* che può essere anche di oltre trent'anni (WEIR).

IV. Diagnosi. — La diagnosi è facile, poichè nel mughetto, nelle afte e nelle causticazioni decidono l'anamnesi, il decorso acuto e l'eventuale esame microscopico dei depositi della mucosa. L'eziologia si rileva dall'anamnesi; nella sifilide, dalle cicatrici specifiche o da altre alterazioni della cute e delle mucose.

V. Prognosi. — La prognosi è riservata, poichè esistono numerose osservazioni, nelle quali alla leucoplacia si associò il cancro della lingua (WEIR trovò questo fatto 31 volte su 68 casi, cioè circa nel 46 per cento).

VI. Terapia. — Nella terapia si devono allontanare tutte le influenze nocive. Devono anche esser prese in considerazione le *cure di acque minerali* in Carlsbad, Vichy e simili luoghi termali, ed in certi casi anche le *cure antisifilitiche.* Si raccomandano anche l'*arsenico* ed il *giusquiamo*:

Pr. *Liquore di arseniato di potassio,*
Acqua di mandorle amare, ana. 5,0
M. d. s. tre volte al giorno 5-10 gocce dopo i pasti;

ovvero:

Pr. *Acqua di mandorle amare . . 20,0*
Estratto di giusquiamo 1,0
M. d. s. 15 gocce ogni due ore;

od i *collutorii* con clorato di potassio (5:100) e biborato di sodio (15:100), con acido salicilico e le *cauterizzazioni coll'acido bromico* (1.0:5.0, ogni 3-4 giorni, VIDAL). Dopo l'*escisione delle macchie* si osserva che per lo più esse tornano a formarsi nella cicatrice; invece FLETCHER INGALS riferisce casi di guarigione mediante il *galvanocauterio.* La cura durò quattro mesi, ed in ogni seduta venne levata una macchia. JOSEPH cauterizza giornalmente per parecchi minuti le macchie con un batuffolo di ovatta imbevuto in una *soluzione concentrata di acido lattico.* Dopo qualche giorno gli epitelii si possono raschiar via, e la rimanente ferita guarisce. Contro i dolori dopo la cauterizzazione, JOSEPH fece uso della cocaina. Furono raccomandate anche le *pennellature con sublimato*, col *cannello di nitrato d'argento*, colla *tintura di iodio* e colla *papaiotina.* Il *ioduro di potassio* ebbe il solo effetto di aggravare la malattia.

---

5. Lingua geografica

(*Pityriasis linguae. Lichenoide*).

Questa malattia consiste nella formazione di macchie irregolari rosse e lisce, situate sulla superficie della lingua e limitate da un margine bianco. Queste macchie si trovano per lo più sulla superficie superiore della lingua, di rado anche sull'inferiore. In nessun altro punto della mucosa della cavità orale tali macchie si riscontrano, cosicchè esse possono facilmente essere distinte dallo stomacace, dalle afte, dalla leucoplasia e dal mughetto. Le macchie variano assai di grandezza e di forma, e confluendo hanno l'aspetto di carte geografiche. Da ciò il nome della malattia.

Di solito mancano completamente gravi manifestazioni da parte del malato. Qualche volta esso accusa bruciore e senso di ferita sulla lingua. La malattia è assai ostinata: resiste ad ogni cura e può protrarsi oltre dieci anni, durante il qual tempo però le macchie cambiano la loro forma, talvolta anche di giorno in giorno.

Per lo più a questa malattia vanno soggetti i bambini, specialmente quelli scrofolosi, sofferenti per gastro-enterite ed anemici.

SPEHLMANN ne studiò l'affezione dal lato istologico; egli riscontrò una desquammazione delle cellule epiteliali ed un'agglomerazione di cellule ro-

tonde, fra le cellule epiteliali rimaste in sito e nel corpo papillare della mucosa; invece nello strato corneo caduto riscontrò un essudato composto di albumina coagulata e di cellule rotonde. Vennero sospettate delle influenze parassitarie come causa della malattia, ma non furono ancora accertate.

---

6. Mughetto della mucosa boccale. Stomatomycosis oidica.

I. Eziologia. — Il mughetto consiste nella vegetazione di un fungo (oidium albicans) sulla mucosa boccale.

Intorno alla *classificazione botanica* di questo fungo fu molto discusso; ad ogni modo esso non è, contrariamente all'opinione volgarmente ammessa, identico all'oidium lactis, cioè a quel fungo che produce la fermentazione acida del latte. Rees e Grawitz ritengono che esso è da annoverarsi fra le muffe (*Sprosspilzen*), e questa opinione fu ultimamente confermata da Stumpf, Baginsky e Klemperer. Secondo Rees è identico al saccharomyces albicans, mentre l'Laut lo ritiene identico ad una muffa della putrefazione assai diffusa, appartenente alla famiglia delle torulacee e chiamata monilia candida (Bonorden).

Berg riprodusse il mughetto praticandone l'innesto sulla mucosa della bocca, Grawitz alimentandone dei cani.

Il mughetto si osserva il più di frequente nei *neonati*, specialmente dalla seconda all'ottava settimana di vita; negli adulti si sviluppa ordinariamente solo dopo *lunghe malattie esaurienti*, per esempio: tisi polmonare, tifo addominale, cancro, diabete, leucemia, difterite, febbre puerperale, ecc. Si osserva assai di rado nelle persone sane, per quanto Freudenberg in questi ultimi tempi abbia comunicato due osservazioni di questo genere.

Nei neonati lo sviluppo del mughetto avviene tanto più facilmente, quanto più viene trascurata la nettezza generale, e specialmente quella della bocca. Nei grandi stabilimenti di maternità e nei brefotrofii esso si sviluppa con speciale frequenza, così pure nei bambini delle classi povere. Spesso esercitano una certa influenza anche le abitazioni umide, oscure e poco aerate. I bambini deboli e deperiti per diarrea cronica sono specialmente disposti al pericolo di ammalare di mughetto, quando i loro movimenti di succhiamento e di deglutizione non sono abbastanza validi e quando la pulizia della bocca è poco accurata: allora dei residui di cibo rimangono facilmente nella cavità boccale, ove subiscono una decomposizione, la quale offre un favorevole campo di coltura al fungo. Il mughetto si presenta più di frequente nei bambini allattati artificialmente, che non in quelli nutriti esclusivamente col latte materno.

Spesso bisogna incolpare la poca pulizia dei poppatoi di gomma, nei quali i funghi si annidano facilmente. I cosidetti *biberoni* devono essere assolutamente abbandonati.

Le muffe del mughetto si sviluppano facilmente anche sui capezzoli delle mammelle della nutrice, cosicchè anche da qui provengono i pericoli d'infezione, qualora il capezzolo non venga accuratamente pulito dopo ogni succhiata. Infatti in un caso si vide il mughetto svilupparsi in un bambino che aveva succhiato al capezzolo poco pulito di una nutrice, il bambino della quale era affetto dalla stessa malattia.

Per dimostrare la presenza di queste muffe nell'aria delle sale ospitaliere vennero da Roux raccomandato l'uso delle fette di limone e delle barbabietole cotte.

Haussmann ricorda che nella vagina delle donne gravide assai frequentemente (11 per cento) si osservano le muffe di mughetto, e crede che la infezione di mughetto avvenga per contagio diretto nella bocca del neonato durante il passaggio attraverso il canale vaginale. È degno di nota però che il mughetto non si osserva mai nella prima settimana di vita.

Anche le stagioni hanno una certa influenza sullo sviluppo del mughetto, in quanto che lo si osserva più di frequente in estate.

II. Sintomi. — Quando il mughetto è poco sviluppato manca completamente ogni fenomeno morboso, e trattasi spesso di un reperto accidentale. Un'abbondante vegetazione e diffusione del fungo è di grande importanza, da una parte per l'affezione fondamentale, per lo più pericolosa, dall'altra a motivo del pericolo derivante dal fungo stesso.

Nel primo inizio il mughetto si presenta come un *sottile rivestimento della mucosa boccale bianchiccio o bianco-bluastro*, simile alla brina sottile. Esaminandolo attentamente si vede che esso si trova sulla lingua, specialmente fra le papille fungiformi, sulla mucosa dei follicoli, in vicinanza dei dotti escretorii di questi ultimi. Gradatamente le alterazioni, in principio puntiformi, guadagnano in superficie e spessore. Ne risultano macchie e chiazze molto spaziose, bianco-grigiastre, giallicce, più tardi colorate in bruno o nero, da residui di cibo o da emorragie; queste macchie confluiscono fra loro in un deposito uniforme.

In principio queste macchie non si lasciano staccare grattando leggermente, perchè risiedono al disotto dello strato più superficiale dell'epitelio, che le protegge. Più tardi lo strato epiteliale si de squamma, cosicchè la superficie precedentemente levigata diventa ruvida ed ineguale; allora le deposizioni si staccano in parte spontaneamente, in parte possono essere grattate con facilità.

All'*esame microscopico dei depositi* si rileva, che la massa principale risulta di spore e di filamenti di funghi (cfr. fig. 2). Le spore

hanno forma sferica ed ovale, sono nettamente contornate, rifrangono fortemente la luce; talvolta contengono dei fini granuli, tal'altra uno o vari nuclei più grossi. In parte stanno isolate, od accumulate irregolarmente, in parte allineate in serie, come *file di bottoni*. I filamenti (sporangi) rappresentano dei fili dritti o leggermente incurvati, fra i quali però se ne distinguono di più larghi e di più sottili. I filamenti più larghi lasciano riconoscere

Fig. 2.
Mughetto (oidium albicans) preso dalla cavità boccale di un bambino di 9 mesi; ingr. 275 diametri (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

molte striature trasversali, cosicchè in certo modo si dividono in molti segmenti, mentre quelli più stretti hanno un contorno meno chiaro e quasi non possiedono la striatura trasversale. I filamenti più larghi oscillano fra i 0.003 ed i 0.005 millimetri. All'interno sembrano finamente granulosi. In taluni punti si trovano anche degli spazii ovali. In molti fili si possono osservare delle intaccature. In questo punto od immediatamente al disotto delle ramificazioni trasversali, non di rado promanano lateralmente delle spore, una parte delle quali si trasforma alla sua volta in filamenti. Ai lati di questi ultimi si trovano nuove propaggini; vi è perciò la possibilità che ne risultino delle figure racemose ed arborescenti.

Oltre ai funghi si trovano anche delle cellule epiteliali pavimen-

tose desquammate e dei corpuscoli bianchi del sangue isolati. Si deve anche rilevare, che in taluni punti i funghi penetrano fra gli epitelii, e che in altri i filamenti di oidio sono ricoperti da alcune cellule epiteliali. REES osservò, che qualche volta le spore di oidio penetrano nelle cellule epiteliali e vi vegetano rigogliosamente.

FISCHER in un caso oltre alle muffe di mughetto osservò anche la sarcina.

Intorno alla *durata della malattia* non si può dir nulla di preciso; dipende molto dallo zelo e dalla buona volontà degli infermieri. Di solito bastano da otto a quattordici giorni per ottenere la guarigione.

Poco tempo fa ho potuto osservare un'affezione oidica speciale e certo molto rara. Si trattava di una giovane donna d'Amburgo, di buonissima famiglia. Questa giovane di 20 anni era stata sempre di debole costituzione e molto pallida. Da parecchi anni, in ogni estate, le si erano ordinate alternativamente cure di bagni ferruginosi ed il soggiorno in riva al mare. Da un anno e mezzo aveva contratto una speciale affezione della bocca. Sulla lingua ed anche su certi punti della mucosa delle labbra e delle gote si trovava uno strato grigio-giallastro chiaro, molto diffuso, dello spessore di 2 millimetri e più, facilmente staccabile, il quale al microscopio risultava composto esclusivamente di spore e filamenti di oidium albicans. Vi era fetore nauseante dalla bocca; la salivazione era tanto abbondante, che la saliva fluiva incessantemente. La paziente teneva continuamente la bocca aperta, coprendola con un fazzoletto, nel quale raccoglieva la saliva: il fazzoletto le era inseparabile compagno. Il sonno era disturbato dalla salivazione; vi era inappetenza. Negli organi interni dell'inferma, molto magra e pallida, non si potevano dimostrare alterazioni di sorta; l'orina non conteneva nè albumina nè zucchero. Era notevole l'età dell'inferma, l'esistenza idiopatica del mughetto, e l'asserzione che i tentativi di cura avevano approdato a nulla.

Il mughetto si osserva specialmente sull'apice e sui margini della lingua, più raramente sulle gote, sulle labbra, sulle gengive, sul palato, sulle arcate palatine e sul velopendolo.

L'oidio inoltre non limita il suo sviluppo alla mucosa della cavità orale. Nei casi molto avanzati lo si trova nel faringe, nell'esofago e nelle sezioni superiori del laringe; sulla mucosa esofagea esso vegeta talvolta tanto rigogliosamente da produrre la chiusura del lume esofageo e condurre alla morte per inanizione (cfr. il capitolo sul mughetto dell'esofago); anche nel laringe si è visto seguire al mughetto la tosse, e secondo alcuni degli accessi di soffocazione.

REUBOLD pel primo ha richiamata l'attenzione sul fatto, che una mucosa provvista d'epitelio cilindrico o vibratile si oppone energicamente alla vegetazione dell'oidio. È un fatto eccezionale che venga osservato sulla mucosa dello stomaco, sulla mucosa nasale e su quelle sezioni delle vie aeree rivestite da epitelio vibratile. Qualche volta l'oidio si trova nello stomaco e nel contenuto intestinale, ove fu semplicemente deglutito; esso può anche giungere, per aspirazione, nelle vie aeree profonde producendo la bronchite e la pneumonite (ROSENSTEIN, v. BUHL, VIRCHOW).

Non di rado allo sviluppo del mughetto precedono delle alterazioni infiammatorie sulla mucosa della cavità orale. La mucosa apparisce arrossata, secca, calda e dolente al tatto; i poppanti gridano durante il succhiamento, e si staccano rapidamente dalla mammella,

mentre gli adulti si lagnano di bruciore e dolore nella ingestione dei cibi. Più tardi la salivazione diventa abnormemente abbondante, nel qual caso il secreto boccale misto ha sempre una reazione acida. ZWEIFEL osservò nei neonati che la saliva non conteneva ptialina, ed aveva perduto perciò la sua proprietà fermentativa sulla destrina.

Come complicazione nei neonati spesso si manifesta una profusa *diarrea*, la cui genesi non sempre è chiara. Qualche volta la diarrea precede il mughetto, allora il decadimento delle forze che ne consegue favorisce lo sviluppo del fungo; in altri casi trattasi di complicanza accidentale; per una terza serie di casi si ammette, che gli oidii deglutiti eccitino nello stomaco e nell'intestino la decomposizione del latte ingerito, e quindi la diarrea.

PURKHAUER osservò dopo il mughetto, in un bambino di 9 anni, la *paralisi della tonaca muscolare dell'esofago*, che però scomparve dopo cinque giorni.

III. Alterazioni anatomiche. — Lo sviluppo dell'oidio procede in modo che i piccoli funghi penetrano nella sostanza cementante le cellule epiteliali cornee più superficiali, e vegetano rigogliosamente nello strato medio dell'epitelio; quivi, per atrofia da compressione, fanno scomparire le cellule epiteliali fino al nucleo, mentre gli strati epiteliali più superficiali divengono sempre più sottili. In certi punti i funghi possono penetrare fin nel tessuto sottomucoso, ed anche nei vasi sanguigni e linfatici (v. BUHL). I vasi sanguigni si trovano iperemici, però d'ordinario mancano le alterazioni infiammatorie.

Da un'osservazione di v. ZENKER risulta la possibilità che i funghi penetrino nei vasi sanguigni, vi si sbriciolino e vengano trasportati dalla corrente sanguigna alla periferia, come emboli, per esempio nel cervello, e quivi si arrestino e continuino a svilupparsi.

IV. Diagnosi. — La diagnosi è facile coll'aiuto del microscopio. Questa malattia si distingue facilmente dalle *afte*, dai *pezzetti di caseina* e dalla *sarcina della bocca*.

Si differenzia dalle afte per l'esistenza di funghi nei depositi della mucosa boccale e per la mancanza di un alone infiammatorio rosso intorno ai punti bianchi o gialli. I piccoli pezzi di caseina si lasciano facilmente asportare e sono privi d'oidium albicans. Deposizioni simili a quelle del mughetto si hanno sulla mucosa boccale per lo sviluppo della sarcina, però in tali casi la forma del fungo è diversa (vedi fig. 4, pag. 24).

V. Prognosi. — La prognosi di questa malattia non è sempre favorevole. In molti casi il mughetto rappresenta una sgradevole

complicanza di un'affezione per sè stessa pericolosa; in altri casi può produrre gravi guasti nell'organismo, sia per i disturbi di nutrizione (diarrea, otturamento dell'esofago), sia per le affezioni del laringe, dei bronchi o dei polmoni cui esso dà luogo.

IV. Terapia. — È molto importante la profilassi. Nei bambini bisogna aver la più gran cura per mantenere pulita la cavità boccale dopo ogni pasto o dopo un eventuale vomito (la pulizia si può fare

Fig. 3.
Leptothrix buccalis della patina dei denti
(*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

con un pannolino imbevuto d'acqua pura). Inoltre si abbia riguardo anche alla nettezza del capezzolo e della boccia del biberone (la si pulirà con una soluzione di cloruro di sodio, indi la boccia verrà conservata in un vaso pieno d'acqua). Anche la madre e la nutrice ogni volta che dànno a poppare devono accuratamente lavare con acqua pura il capezzolo della mammella. La nettezza della cavità boccale dopo ogni pasto è necessaria anche negli adulti con malattie gravi.

Allorchè si è sviluppato il mughetto si lavi la bocca ogni due ore con *borace:*

Pr. ***Biborato di sodio*** **5,0**
Acqua distillata **200,0**
D. s. per lavare la bocca ogni 2 ore.

Kehrer dice che il borace in soluzioni deboli è piuttosto favorevole allo sviluppo delle muffe, però Plaut constatò la virtù antifermentativa del borace.

Il clorato di potassio non ha virtù alcuna contro l'oidio (KOSEGARTEN). Le pennellazioni con acido muriatico, nitrato di argento, cloruro di ferro o allume sarebbero indicate solo nei casi molto ostinati.

Appendice. — Non deve sorprendere, se la cavità orale colla sua atmosfera umida e calda e per il fatto inevitabile che vi si arrestano dei piccoli residui di cibo, i quali facilmente si scompongono, rappresenti un terreno molto favorevole per lo sviluppo di microrganismi. MILLER, che esaminò la flora degli schizomiceti della cavità boccale, coll'aiuto della tecnica moderna potè riscontrarne 25 forme diverse; e cioè 12 cocchi e 13 forme a bastoncino fra i quali il leptothrix buccalis, lo spirochaeta dentium e il vibrio buccalis non sono annoverati non essendo egli riuscito finora ad ottenerli in coltura pura. VIGNOL potè, nella propria cavità boccale, trovare oltre alle muffe

Fig. 4.
Stomatomycosis sarcinica. Preparato ai bleu di metilene; immersione; ingr. 275 volte (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

della fermentazione e della putrefazione, 18 diverse forme di schizomiceti e da queste ottenere 17 colture pure. Dalla cavità orale questi microrganismi arrivano spesso nello stomaco e nell'intestino per prender ivi parte ai processi di fermentazione e di putrefazione. È noto che alcune di queste muffe esercitano un'azione patogena, così A. FRAENKEL dimostrò che le muffe identiche al suo pneumococco (cfr. vol. I, pag. 517) producono assai presto nei conigli la morte con fenomeni setticemici. Questa fu la ragione per cui le denominò *cocchi* della setticemia da sputo. È di sommo interesse il sapere che nella cavità orale vi sono muffe ricurve e financo certe forme simili a virgole, le quali ultime, ugualmente al bacillo virgola di KOCH o del colera asiatico, producono degli spirilli, ma non si può parlare, come LEWIS opina, della presenza di veri bacilli virgola di KOCH nella cavità orale di individui sani.

Descriviamo qui più dettagliatamente due forme di muffe della cavità orale, cioè il leptothrix buccalis e la sarcina.

Leptothrix buccalis. — Questo fungo, da alcuni posto fra le alghe, da altri tra gli schizomiceti, è rappresentato da lunghi fili, i quali risultano da strati

misti di granuli e bastoncelli. I fili sono talvolta interrotti, tal'altra appariscono articolati od a forma di rosario costituiti da altrettanti piccoli segmenti (cfr. fig 3). Essi s'incontrano in grande quantità in ogni patina dentaria, si trovano anche nella carie dei denti, a produrre la quale, secondo le ricerche di LEBER e ROTTENSTEIN, hanno una parte importante. Essi hanno di speciale la loro reazione col iodio, in quanto coll'aggiunta del iodio si colorano in bleu.

Oltre al leptothrix buccalis, nella patina dentaria si trovano specialmente degli *spirochaete (spirochaete plicatilis)*.

La *stomacomicosi sarcinica* è stata più volte osservata da FRIEDREICH; si incontra sovente negli individui che trascurano la pulizia della bocca. Si tratta per lo più di malati sfiniti per malattie esaurienti croniche. I funghi si trovano talvolta tanto ravvicinati, che, come nel mughetto, formano delle chiazze bianche. Essi però si riconoscono facilmente al microscopio per la loro forma quadrangolare e pel loro modo caratteristico di raggruppamento. Del resto FISCHER trovò in un caso accanto al mughetto anche la sarcina. Più volte la sarcina fu scambiata col *micrococcus tetragenus*, però in quest'ultimo si riscontrano quattro microorganismi circondati da una capsula comune e non vi si osserva, come nella sarcina, una disposizione a pacchetti.

In questi ultimi anni si è descritto da parecchi (RAYNAUD, GALLOIS, LAVEAU, LANCEREAUX, DESSOIR, SELL, RAYER ed altri) una *patina nera della lingua*, nella quale RAYNAUD, LANCEREAUX dimostrarono filamenti e spore di funghi che designarono come causa della malattia. DESSOIR chiamò questo fungo *glossophyton*. Però già da tempo contro la teoria delle muffe sorsero degli oppositori ed anche i moderni sperimentatori come STOCKER, SCHEICH, BROCLIN, DINKLER, WOLLERAU, SURMONT e MAISON si dichiararono contrari alla natura micotica di tale patina nera sulla lingua. Se ivi si trovano delle muffe, si tratta solamente di presenza casuale delle medesime. L'importanza risiede nella ipercheratosi delle cellule epiteliali delle papille filiformi, che, oltre al color nero, dà alla superficie linguale un aspetto ruvido e come se fosse ricoperto di peli. Da ciò anche la denominazione di *lingua nera pelosa*. All'esame microscopico si trovano le cellule epiteliali cornificate contenenti pigmento in granuli, nero o bruno-giallastro. Sovente trattasi di persone nervose, cachettiche o malate di stomaco che, all'infuori di una secchezza e una sensibilità speciale della mucosa boccale, non si lagnano d'altro.

Cura. — Rimozione degli ammassi di filamenti epiteliali e cauterizzazioni del corpo papillare con nitrato d'argento in cannello (GENZMER).

insieme ad aumentata secrezione di sudore, per lo che l'infermo era caduto in uno stato di profondissima depressione psichica.

Nelle affezioni del midollo allungato e del ponte bisogna aspettarsi la scialorrea, come di fatti più volte si è osservato, perchè quivi è situato il centro dei nervi salivari.

Nei *paralitici*, anche quando la paralisi è in dipendenza di altre sezioni del sistema nervoso centrale, si è visto spessissimo il flusso della saliva dalla bocca; qui però manca per lo più la prova che esista l'aumentata secrezione di saliva, ed è probabile che questo sintomo sia prodotto piuttosto da paralisi dei muscoli della deglutizione. Non senza ragione quindi gli antichi autori hanno fatta distinzione tra *salivazione vera* e *falsa*. Però su questo fatto sono ancora necessarie delle esatte ricerche; NOTHNAGEL ultimamente ha accennato alla frequente partecipazione del simpatico nella emiplegia cerebrale.

Lo ptialismo può essere eccitato dal centro nervoso, per l'influenza di determinate sostanze vegetali dette *scialagoghe*. È nota la scialorrea consecutiva all'uso della foglia di iaborandi o del suo alcaloide, la pilocarpina. Anche la fisostigmina, la nicotina e la digitale sono capaci di eccitare la scialorrea.

Talvolta lo ptialismo dipende da stimolazione delle vie nervose periferiche e ciò accade specialmente nelle affezioni della cavità timpanica che hanno tratto la corda del timpano a partecipare al processo.

Secondo alcuni dati, che meritano però un esatto controllo, la scialorrea si determina nel corso di certe malattie infettive (tifo addominale, febbre intermittente, dissenteria), anzi le si vuol qui attribuire una certa importanza critica.

TORALBO descrisse un'osservazione curiosissima sotto il nome di *diabete salivale*. Si trattava d'una donna di 33 anni, il padre della quale soffrì di diabete. Essa insieme ad un isterismo acuto aveva scialorrea; perdeva giornalmente circa 1 litro di saliva. La saliva conteneva oltre l'1 % di zucchero mentre nell'orina ricca di cristalli di ossalati lo zucchero non si rinvenne. Dopo un anno e mezzo tale fenomeno scomparve.

II. Sintomi. — L'esistenza dello ptialismo si può stabilire esattamente solo con un bicchiere graduato, in quanto che devono esser posti a base del giudizio i dati forniti dai fisiologi, e secondo questi dati un uomo sano nel corso di un giorno può segregare da 200 a 1500 cmc. di saliva. Perciò si comprende facilmente come, variando limiti fisiologici in un campo tanto vasto, nei casi concreti per gli uni esiste già scialorrea, mentre per altri la medesima cifra rappresenta la norma.

In pratica la cosa è più semplice, poichè, quando si è in grado di escludere dei disturbi nel meccanismo della deglutizione (salivazione falsa), riesce molto facile di riconoscere la malattia dai sintomi subiettivi ed obiettivi.

Gli ammalati dicono, che rapidamente e molto abbondantemente

si raccoglie la saliva nella loro bocca; essi non possono parlare, devono spessissimo deglutirla, e, in ultimo, nemmeno in questo modo possono sufficientemente liberarsene, cosicchè spesso sputano, ed in casi molto gravi lasciano scorrere la saliva dalla bocca aperta. Talvolta essi risentono un senso di tensione nella regione delle glandole salivari, e si riesce, anche obiettivamente, a dimostrare una lieve intumescenza e durezza delle medesime. Taluni pazienti hanno anche la sensazione di aumentato calore nella regione delle glandole salivari. Da vecchi autori vien riferito, che gli ammalati risentono nella regione della guancia una sensazione di qualche cosa di scorrevole, e ciò specialmente in corrispondenza del dotto di Stenone.

Nel trattare dell' eziologia è stato notato, che allo ptialismo possono precedere molteplici alterazioni nella cavità boccale, che qui non possiamo descrivere minutamente. In ogni modo esse fanno sì che il secreto boccale, in principio misto, non sempre presenti le medesime proprietà, poichè quando esistono delle malattie boccali, per lo più si ha a che fare con un liquido acido, intorbidato da molti epiteli desquammati, spesso fetido e sanguinolento, ovvero di un colorito sporco.

Si possono riprodurre sperimentalmente i sintomi della scialorrea nell'uomo, mediante somministrazione della foglia di iaborandi o del cloridrato di pilocarpina (0.01 per via ipodermica). Con piccole cannule, le quali vengono introdotte nel dotto escretore delle glandole salivari, si può ottenere isolata e pura la saliva. Ciò che qui vogliamo in special modo rilevare è il *variare della reazione della saliva*, poichè mentre le prime quantità che si raccolgono presentano quasi una reazione alcalina, dopo un certo tempo si raccolgono quantità di saliva neutre ed acide. Spesso la reazione cambia più volte di seguito; solo quando l'esperimento dura molto a lungo si ha una persistente reazione acida.

Con queste ricerche sperimentali si accorda questo fatto clinico: che cioè il secreto nello ptialismo, dovuto ad altre cause che non sieno le sperimentali, talora viene trovato di reazione alcalina, tal'altra acida, e di quest'ultima reazione specialmente, quando l'affezione esisteva da lungo tempo.

La quantità del liquido può essere molto considerevole e secondo dati antichi può arrivare fino ad 11.000 centimetri cubici in 24 ore.

Lasciata la saliva un certo tempo in riposo, si forma un sedimento composto da cellule epiteliali, da corpuscoli di muco e di pus isolati, da cristalli di carbonato di calce, da granuli albuminoidi amorfi: proprietà che divide in parte colla saliva normale.

Per quel che riguarda la *costituzione chimica della saliva*, vien riferito che in taluni casi si è inutilmente ricercato il solfocianuro di potassio (per la mancata comparsa della colorazione rossa in seguito

all'aggiunta di cloruro di ferro) e la ptialina (cioè la saliva non trasformava la destrina in zucchero).

FLECK eseguì un'analisi chimica della saliva di una gravida e trovò:

99.5475 per cento di acqua
0.4525 » di sostanze fondamentali

0.2434 per cento di sostanze organiche, di cui 0.1044 di mucina
0.2091 » di sostanze anorganiche tra cui
0.1152 per cento di cloruri alcalini
0.0144 » di fosfati di calce con tracce di magnesia
0.0795 » di fosfati alcalini con tracce di solfocianuro di potassio.

Mancanza di ptialina.

Molto di frequente lo ptialismo *disturba il sonno;* i pazienti respirano colla bocca aperta, cosicchè da questa fluisce continuamente la saliva, che bagna i cuscini, per cui l'infermo si sveglia, ovvero, se dorme colla bocca chiusa, la saliva cola nella laringe, determinando tosse e sintomi di soffocazione. Se invece la saliva scorre verso la faringe, gli infermi vengono molestati dal continuo bisogno di deglutire.

Talvolta si formano sul mento delle *alterazioni eritematose della cute*, le quali in certo modo segnano la strada che la saliva segue nel fluire dalla cavità boccale.

Ai disturbi del sonno si associano i *disturbi della digestione.* La forte quantità di saliva deglutita mista a bollicine d'aria produce un senso di pienezza e di rigonfiamento nella regione dello stomaco, che disturba la digestione gastrica, e determina inappetenza. Ordinariamente esistono dei disturbi nella defecazione, per lo più stitichezza, più di rado diarrea. Talvolta si ha vomito della saliva deglutita. Questo avviene specialmente nei beoni, i quali, per lo più al mattino, emettono in mezzo a sforzi di vomito ed a fenomeni di soffocazione la saliva accumulata nello stomaco durante la notte: è il cosiddetto *comitus matutinus potatorum,* la natura del quale FRERICHS ci ha pel primo insegnato a conoscere.

Per l'abbondante secrezione di saliva la diuresi diminuisce, oppure dopo alcuni giorni si osserva una oscillazione nella quantità d'orina e di saliva in senso opposto. In uno dei miei ammalati susseguì, dopo guarita la salivazione, per alcuni giorni, un lieve grado di poliuria.

Secondo il decorso si è distinta una *salivazione transitoria* ed una *continua.* La prima si protrae spesso per poche ore o giorni, ed ha una prognosi favorevole, perchè cessa una volta che si toglie via la causa. Lo *ptialismo continuo,* al contrario, persiste per mesi, anni ed anche per tutta la vita, spesso non è molto accessibile alla terapia e mette in pericolo la vita. Una particolare

sottospecie di questa forma di ptialismo è quella intermittente, di cui si tenne parola nel trattare della eziologia.

Gli ammalati dimagrano, acquistano quasi un aspetto cachettico, e talvolta finiscono coi sintomi del crescente decadimento delle forze, al quale certamente contribuisce assai meno lo ptialismo che non le cause che lo determinano.

III. Diagnosi. — È facile riconoscere questa malattia, però non bisogna mai contentarsi della diagnosi di ptialismo, poichè questo non è altro che un sintomo, che può presentarsi in diversissime condizioni morbose, cosicchè in ogni singolo caso bisogna ricercarne l'eziologia, perchè da questa dipendono tanto la prognosi, quanto la terapia.

IV. Prognosi. — La prognosi dipende sempre dalle cause, poichè mentre in una serie di casi la scialorrea rappresenta quasi un fatto fisiologico (dentizione dei bambini), e mentre in altri si vince facilmente combattendo anche cause di poco momento (malattie locali della cavità boccale), in altri casi invece rappresenta un'affezione grave e molto ostinata (affezioni del sistema nervoso centrale).

V. Terapia. — Nella terapia si tenga conto anzitutto dell'eziologia, poichè per lo più la scialorrea scompare da sè quando si sono tolte le cause. Se questo non si può fare (come nelle affezioni del sistema nervoso centrale), allora, come unico rimedio razionale, si presenta l'uso del *solfato di atropina*, la cui azione inibitoria sui nervi secretori delle glandole salivari fu provata sperimentalmente da HEIDENHAIN:

Pr. *Solfato di atropina 0,01*
Polvere d'altea q. b. p. f. pill. n. 20
S. una tre volte al giorno;

oppure:

Pr. *Sol. di solfato d'atropina . 0,01:10*
D. s. 1/2-1 siringa per iniezione sottocutanea, in vicinanza delle ghiandole salivari.

Non bisogna aspettarsi alcun risultato dall'uso dei collutori astringenti o dall'amministrazione interna di questi ultimi. Molto celebrato è l'uso dell'oppio, (0.02: ogni 2 ore 1 polvere). SCHRAMM vide ultimamente sparire il ptialismo d'una gravida mediante la somministrazione d'ioduro di potassio (5 : 150, tre volte al giorno un cucchiaio).

Appendice. — Poco ci è noto intorno alla *diminuzione della secrezione salivare*. Artificialmente la si può produrre coll'atropina, la quale è in grado d'interrompere lo ptialismo prodotto dalla pilocarpina. Non di rado si sentono gl'infermi lagnarsi di una speciale secchezza nella bocca. Il più di frequente questo fatto si osserva nel diabete mellito o insipido e nella atrofia renale, dunque, nelle malattie caratterizzate da grande secrezione di urina. Anche i febbricitanti si lagnano spesso di straordinaria secchezza della bocca, e l'ispezione ci convince che la lagnanza è fondata.

Talvolta, come sintoma senile, si determina un'abnorme secchezza della bocca. Ma anche le persone isteriche, ipocondriache ed anemiche si lagnano non di rado di questo disturbo. Buxton osservò ultimamente una signora che accusava, dopo aver superato una parotite infettiva, una diminuzione della secrezione salivare, il contrario adunque del caso da me prima descritto. Suol essere in special modo molesta la sensazione di saldamento della lingua al palato ed alla mucosa delle guance, al che talvolta si associa bruciore e sensazione come di ferita. Compaiono facilmente dei disturbi intestinali, perchè manca la digestione degli amilacei.

Ai febbricitanti si darà spesso da bere, ovvero si ungeranno le labbra e la lingua con vaselina o coll'olio di cacao. In alcuni altri casi ho adoperato con effetto transitorio la pilocarpina internamente o per via sottocutanea (3 milligrammi per dose, tre volte al giorno). Buxton fece inutilmente applicazioni di pennellature di glicerina, così pure somministrò inutilmente il iaborandi ed i preparati mercuriali. Ebbe invece delle guarigioni colla corrente galvanica, ponendo un elettrode sulla nuca e l'altro nel dotto stenoniano.

---

2. Infiammazione fibrinosa del dotto escretore delle glandole salivari. Sialodochitis fibrinosa.

Kussmaul ha il merito di avere accennato all'esistenza di una flogosi fibrinosa nel dotto escretore principale delle glandole salivali. In questo ordine di fatti rientrano le osservazioni di Ipscher e L. Weber. Nei casi di Kussmaul e Weber trattavasi di flogosi del dotto stenoniano; in quello di Ipscher di flogosi del dotto escretore della glandola sottomascellare.

Come è facile comprendere, quest'affezione conduce anzitutto alla ritenzione della saliva. Si hanno dolori, sensibilità alla pressione, e tumefazione delle glandole affette. Weber osservò febbre, sintomi infiammatorii e rossore eresipelaceo; in due altri casi questi fenomeni mancavano. La pressione od il cateterismo del dotto dava esito talvolta a masse purulente, fiocconose, anche di cattivo odore, in qualche caso a formazioni rappresentanti come delle riproduzioni a getto del dotto escretore stesso. Weber osservò nelle masse spremute oltre che fibrina e cellule rotonde anche degli schizomiceti. Nell'osservazione di Kussmaul quest'affezione esisteva da dieci anni e fu attribuita ad una compressione. Si ebbero frequenti recidive alle quali precedette, per alcuni giorni, una sensazione di sapore salato nella bocca. Anche nel paziente d'Ipscher l'affezione recidivò, però non si potè dimostrare una causa occasionale. Sembra che questa malattia non abbia una grande importanza. La terapia consiste nell'allontanare i coaguli colla pressione e col catetere.

Appendice. — Oltre che per le infiammazioni fibrinose nei dotti escretori delle glandole salivari, può avvenire in certe circostanze anche

una ritenzione della saliva da causa meccanica, allorquando, ad esempio, si ha una formazione di afte o di placche difteriche in corrispondenza dei punti di sbocco dei dotti escretori stessi. Anche dei calcoli salivari (pietre) e dei corpi stranieri (in un'osservazione di BOUILLET un fuscello di paglia) sono capaci di otturare i dotti escretori delle glandole salivari. VERNEUIL è d'opinione che i medesimi fenomeni possono avvenire in seguito ad una contrazione dei muscoli del dotto escretore. Se la saliva ristagna nella glandola, questa si gonfia sempre più, gli ammalati hanno un senso di tensione, od anche di dolore, la pelle appare tesa, lucida, talvolta calda e rossa, ma tutti questi fenomeni scompaiono presto se si riesce a togliere colla sonda il corpo otturante.

SEZIONE III.

Malattie del palato molle e delle fauci

1. Flogosi catarrale del palato molle e delle fauci. Angina e faringite catarrale acuta.

I. **Eziologia.** — Le infiammazioni del palato molle e della mucosa delle fauci, in rapporto al decorso, talvolta sono acute, tal'altra croniche; relativamente alla loro estensione si dividono in circoscritte e diffuse. Fra i sintomi, il principale consiste nei disturbi della deglutizione, che è dolorosa; gli ammalati provano un senso di restringimento nella porzione ammalata, e da ciò il nome di *angina s. cynanche*, cioè di restringimento. I sintomi dell'angina talvolta sono riferibili in parte ad un restringimento, a motivo della eccessiva tumefazione delle parti ammalate, in parte vengono prodotti dall'anormale iperestesia della mucosa o dallo stato paretico della muscolatura; in quest'ultimo caso in conseguenza della imbibizione sierosa della sostanza muscolare mediante un trasudato infiammatorio.

I detti disturbi si osservano in modo rilevantissimo se il palato molle è affetto da flogosi; ed è appunto in questi casi che si usa la denominazione di angina.

In molti casi sono contemporaneamente colpiti il palato molle e le fauci, in altri solamente l'una o l'altra parte, in altri finalmente solo alcuni punti circoscritti dei medesimi. Occorre dunque fare una differenza fra l'*angina*, la *faringite diffusa* e la *circoscritta*.

Riguardo alle cause si distinguono infiammazioni del palato molle e delle fauci, reumatiche, traumatiche, tossiche, gottose, da infezione secondaria e propagate.

L'*angina reumatica* anche oggi viene spesso considerata come conseguenza di un raffreddore, e infatti nessun medico vorrà negare che spesso l'esposizione del corpo, quando si è bagnati e vestiti leggermente, a forti correnti d'aria, i rapidi cambiamenti di temperatura come avvengono in primavera e in autunno possono rapidamente determinare un'angina e una faringite catarrale; malgrado ciò non vi è dubbio che la vera causa non va ricercata nel raffreddore, ma in alcuni microorganismi, lo sviluppo dei quali viene facilitato dal raffreddore; perciò questa forma d'angina sarebbe da considerarsi come una malattia infettiva a sè. Ciò viene confermato dal fatto che sovente il raffreddamento non può essere nemmeno provato, e inoltre dai fenomeni febbrili che precedono sovente le alterazioni locali, dal vivo contrasto fra i sintomi generali ed i fenomeni locali. Infine furono osservate ripetutamente epidemie e fatti di contagio, che succedono principalmente nelle scuole, collegi, caserme, ospedali, case abitate da molte persone.

L'asserzione di LANDOUZY di aver trovato nell'orina di questi ammalati degli schizomiceti non ha alcuna base. Il microorganismo della malattia denominata *angina reumatica (da freddo)* non è ancora stato trovato.

L'esperienza insegna che la predisposizione per la cosidetta angina reumatica è assai incostante; ne vengono più frequentemente colpiti i bambini ed una predisposizione spiccata esiste fino al venticinquesimo anno. Non senza influenza è la costituzione: lo prova il fatto che i bambini anemici e scrofolosi sono le più frequenti vittime di questa malattia. Una certa importanza pare l'abbia l'eredità. La disposizione a questa malattia si trasmette in certe famiglie senza che si possano dimostrare alcune delle alterazioni costituzionali di cui prima parlammo. In taluni casi la predisposizione sembra acquisita, in altri casi sembra dovuta al tenore di vita. Ciò succede facilmente in quegli individui, i quali vestono in modo poco opportuno, oppure che trascurano di fortificare il loro organismo coll'uso di bagni freddi, di frizioni fredde o con esercizi ginnastici. Va pure menzionata come causa predisponente il soggiorno in ambienti troppo caldi. È ignoto perchè in certi individui ora un organo ora un altro rappresenti un *locus minoris resistentiae*, per cui ricadono continuamente ammalati anche per lievi cause nello stesso organo. Infatti vi sono persone che superarono l'angina fin 50 volte.

L'*angina traumatica* è provocata meccanicamente da corpi estranei, come le lische, i pezzettini di osso, tutti i corpi duri e puntuti che s'incuneano nella mucosa, ovvero la graffiano e la feriscono. Anche la inalazione di certe polveri è capace di produrre il medesimo effetto, motivo per cui la malattia si presenta con speciale frequenza in certe professioni. Allo stesso modo il parlare ed il cantare

a lungo o troppo forte provocano l'angina, ed è noto, che quest'affezione è altrettanto molesta quanto di difficile guarigione nei predicatori, maestri insegnanti, cantanti, militari, ecc.

Più frequentemente però alle dette cause nocive susseguono delle angine e faringiti croniche.

Fra gli *stimoli termici* vanno presi in considerazione specialmente i cibi eccessivamente caldi o molto freddi. Anche l'inalazione di vapori caldi è molto nociva, come si osserva talvolta in individui che rimasero a lungo vicini ad un bagno caldo, ovvero che si trovarono cogli abiti umidi vicini al fuoco, ovvero che aspirarono vapori di acqua bollente.

L'azione degli *stimoli chimici* può essere diretta od indiretta; in quest'ultimo caso la sostanza nociva giunge prima nel sangue, e solo più tardi esercita la sua azione sulla mucosa. Così si vede il catarro seguire alla deglutizione di acidi, alcali o sostanze caustiche in generale, mentre si sviluppano delle angine anche in seguito all'uso interno del mercurio, del bromo, del jodio, dell'arsenico, dell'antimonio, dell'oro, dell'argento, del rame e del piombo. Fra le sostanze vegetali citiamo la belladonna e la veratrina.

Secondo v. NIEMAYER qualche volta la gotta viscerale si presenta col quadro d'un'angina catarrale (vedi vol. IV, Gotta).

Fra le *malattie infettive* ordinariamente la scarlattina è accompagata dall'angina e dalla faringite: anzi è noto che il processo scarlattinoso si può manifestare unicamente coll'angina (scarlattina senza esantema). Anche nel vaiuolo, nel morbillo, nella roseola, nel tifo addominale, nel tifo esantematico, nel tifo ricorrente, più di rado nella pneumonite fibrinosa, si osserva l'angina. Questa si incontra anche nella erisipela della faccia, però in questo caso bisogna distinguere se si tratti di un' angina propagatasi immediatamente dalla cute alla mucosa ovvero di un'angina puramente secondaria.

Senza dubbio però l'infiammazione del palato molle e delle fauci può, anche indipendentemente dell'erisipela della cute, presentarsi come un'erisipela propria della mucosa (cfr. vol. IV, Erisipela). Gli autori francesi hanno più volte accennato al rapporto fra reumatismo articolare acuto ed angina, nel qual caso quest'ultima talvolta precede immediatamente il reumatismo articolare, tal'altra sussegue alle alterazioni articolari. In questi ultimi tempi BOAS venne nuovamente a ricordare questa circostanza.

Fra le malattie infettive croniche deve esser menzionata anzitutto la sifilide, la quale molto di frequente conduce all'angina ed alla faringite catarrale. Anche la febbre intermittente esercita una certa influenza, e più volte sono stati descritti casi di angina intermittente.

Fra le angine e faringiti propagate vanno annoverate quelle provenienti da flogosi della mucosa nasale, del laringe, e dello stomaco.

Gli antichi medici parlavano sovente di un'*angina gastrica*, perchè spesso nell'angina si trovano la lingua impaniata, il vomito e la inappetenza. Ma bisogna badare ad evitare uno scambio tra causa ed effetto.

II. **Sintomi ed alterazioni anatomiche.** — Non di rado l'angina e la faringite catarrale acuta si presentano come una malattia infettiva acuta. Un *forte brivido* apre la scena. A questo si associa *febbre alta* fino a 40° C. e più. Dopo un certo tempo gli ammalati risentono difficoltà e dolori nella deglutizione. Se si tratta di bambini, allora non di rado si accompagnano ai brividi e alla febbre alta anche dei crampi epilettiformi. Dopo poche ore, la febbre cessa quasi repentinamente, spesso con abbondante sudore, però rimane per un certo tempo un senso di straordinaria debolezza ed un aspetto infermiccio. Bisogna anche rilevare, che spesso vi è una grande sproporzione fra la gravezza dello stato generale e le alterazioni locali; per esempio, non si trova che un rossore circoscritto e molto leggiero, mentre i sintomi generali sono gravissimi. Sovente si riscontra tumore di milza, ciò che appunto dà alla malattia la caratteristica di una forma infettiva. Fu osservata anche l'*erpete labiale*.

Il decorso della malattia così abbozzato vale pei casi della cosidetta angina reumatica, mentre in altri lo sviluppo della malattia è più lento, e sono più marcati i disturbi subiettivi.

Fra i disturbi subiettivi sogliono predominare i dolori in tutti i *movimenti di deglutizione*. Essi diventano molestissimi quando è aumentata la produzione di saliva e di muco, cosicchè gli ammalati sono costretti a deglutire frequentemente a vuoto. Qualche volta si determina una specie di tenesmo di deglutizione. Quanto più è diffuso e intenso il catarro, e quanto più le parti infiammate sono tumefatte, tanto più difficili e dolorosi riescono i movimenti della deglutizione. Talvolta il dolore è tanto forte, che gli ammalati rifiutano di prendere qualsiasi cibo.

Anche il parlare provoca spesso un senso di tensione e dolore, perchè vengono tesi i tessuti del palato molle. Così nei casi, nei quali l'ugola è colpita dalla infiammazione, si ha un ostacolo doloroso alla pronunzia della *r*.

I *dolori* possono anche essere spontanei. Spesso vengono localizzati immediatamente dietro all'angolo della mascella, però non di rado si irradiano alla regione dell'orecchio.

All'*esame obiettivo* spesso colpisce il fatto, che la testa viene tenuta in una posizione speciale di rigidezza; quando poi l'infiammazione è unilaterale, la testa vien tenuta inclinata sul lato sano. I movimenti di torsione e di flessione diventano dolorosissimi.

Talvolta le mascelle restano quasi immobili, lasciando una stretta

apertura fra loro. Ogni tentativo attivo o passivo di aprire la bocca diventa causa di intensi dolori. Quindi ne soffre l'articolazione della parola. Anche i movimenti di masticazione sono disturbati e resi difficili. Qualche volta la saliva fluisce quasi senza interruzione dalla bocca continuamente aperta. Se esiste stomatite diffusa, allora la saliva può apparire torbida ed anche colorata di sangue e molto fetida.

Le *glandole linfatiche* sottomascellari, in vicinanza dell'angolo inferiore della mascella, sono d'ordinario ingrossate e dolenti al tatto. Da alcuni autori si ammette, che dall'esterno si possano toccare le tonsille tumefatte, in tal caso sembra però che le abbiano scambiate con le ghiandole linfatiche tumefatte.

I movimenti di masticazione sono per lo più resi difficili e dolorosi, perchè in questo atto il palato molle e le fauci vengono meccanicamente irritate.

Le alterazioni anatomiche più importanti, del palato molle e delle fauci, si possono riconoscere d'ordinario direttamente sul vivo.

Si ponga l'infermo innanzi ad una finestra ben illuminata. Gli si faccia aprire il più che è possibile la bocca e mantenere il capo alquanto rivolto in alto, in modo che la luce cada in pieno sulle fauci: poi si comprima con un manico di cucchiaio o con un abbassa-lingua il dorso della lingua. Per lo più la visuale diventa anche più ampia se l'infermo si sforza a pronunziare *a*. È facile comprendere che il medico deve mettersi di lato, poichè altrimenti intercetta colla sua persona la luce.

Nei bambini questo esame può divenir difficile, poichè si agitano colle mani e coi piedi e tengono i denti stretti. È necessario in questo caso che un assistente mantenga immobili le gambe e le braccia, fissi il capo e tenga chiuse le narici. Bisogna essere accorti ed approfittare del momento in cui il bambino apre la bocca per prender fiato. Si penetri allora subito coll'abbassa-lingua nella cavità boccale, e si cerchi di dare uno sguardo alle fauci. SACHS ha anche fatta la proposta di introdurre una barba di penna, ovvero una setola nell'interstizio fra l'ultimo dente molare e la mucosa della guancia, onde provocare conati di vomito e col sopravvenire di questi introdurre l'abbassa-lingua nella bocca.

Le alterazioni infiammatorie si sogliono distinguere in *superficiali*, *parenchimatose* e *lacunari*: però fra queste tre vi sono forme di transizione.

Il *catarro superficiale* si manifesta anzitutto con rossore e tumefazione della mucosa infiammata. Il rossore è talvolta uniforme e diffuso, tal'altra è a chiazze e talvolta emorragico in alcuni punti. Anche la sua intensità soggiace a molte oscillazioni, e si vede giungere fin quasi al rosso-bluastro. Il rossore talvolta apparisce nettamente limitato, tal'altra ha luogo un passaggio graduato nei tessuti sani. La tumefazione è in special modo pronunziata in quei punti, nei quali il tessuto sottomucoso è più abbondante e più lasso. Così l'ugola non di rado è deformata, ispessita ed allungata, cosicchè poggia colla sua punta sulla base della lingua, la irrita meccani-

camente e provoca conati di vomito. Anche sulla mucosa dell'arcata palatina può verificarsi una notevole tumefazione, cosicchè in paragone le tonsille appariscono molto piccole. Se le tonsille sono molto tumefatte, allora possono avvicinarsi fino a toccarsi nella linea mediana, cosicchè l'ugola posta in mezzo ad esse vi appare come incastrata. Nei casi in cui la tumefazione interessa solo una tonsilla, l'ugola viene spinta dal lato sano. La secrezione della mucosa infiammata spesso in principio è diminuita, cosicchè i punti infiammati appaiono molto asciutti. Più tardi però la secrezione diventa più vivace e le parti infiammate si trovano coperte con muco vitreo o leggermente torbido e puriforme.

Non di rado si riscontra *tumefazione dei follicoli mucosi*. Questa si riconosce dall'aspetto leggermente bernoccoluto che prende la mucosa, che si copre di piccoli granuli grigiastri, i quali corrispondono ai follicoli tumefatti ed eccessivamente pieni di secreto (*angina glandolare*). Se alcuni di questi follicoli scoppiano, ne risultano delle perdite di sostanza superficiali.

Qualche volta ha luogo anche un copioso distacco degli epitelii della mucosa con conseguenti ulcerazioni superficiali (*erosioni catarrali*).

In altri casi, mentre gli epitelii sono rigonfiati e si ha in essi una proliferazione dei nuclei, rimangono per un certo tempo sulla mucosa infiammata come deposizioni grigiastre, che ad un inesperto possono fare l'impressione di un deposito difterico.

Bisogna anche rilevare, che le parti infiammate hanno una grande tendenza alle emorragie, cosicchè queste possono venir provocate da ogni incauto toccamento durante la esplorazione.

L'*angina parenchimatosa o flemmonosa* ha questo di caratteristico, che attacca non solo la superficie della mucosa, ma si estende nel tessuto proprio della mucosa, ovvero nelle tonsille attacca il connettivo interlacunare. Da ciò si spiega la tendenza alla formazione d'un ascesso. Clinicamente quest'angina suol decorrere con sintomi generali molto gravi; anatomicamente è caratterizzata dalla grande tumefazione delle parti infiammate. Se l'ascesso si rompe spontaneamente durante il sonno, può sorgere il pericolo di soffocazione, fluendo il pus nel laringe. In taluni casi la perforazione non ha luogo nella cavità boccale, ma all'esterno. Sono note delle osservazioni nelle quali la carotide fu erosa, e ne risultò emorragia mortale. In altri casi si formano delle fistole sulla cute del collo, flogosi di tutto il tessuto cellulare cervicale, ed un ascesso da migrazione nella cavità toracica. Vi è anche la possibilità che all'angina flemmonosa si associ l'edema della glottide, il quale provoca la morte se non si interviene in modo rapido ed energico.

Immediatamente dopo lo svuotamento spontaneo od artificiale del pus, gli ammalati si trovano grandemente sollevati. Per lo più l

suppurazione dura ancora da 2 a 4 giorni e poscia sussegue una *restitutio ad integrum*. Non di rado il pus ha un odore nauseante.

La *flogosi lacunare* riguarda solo le tonsille, ed in queste trattasi prevalentemente di un processo infiammatorio che si svolge nelle lacune. Il loro contorno è molto arrossato. Contemporaneamente è aumentata la secrezione dei follicoli. Nelle lacune si raccoglie un secreto in principio denso e puriforme, più tardi caseoso, il quale oscilla fra il volume di una testa di spillo e quella di un pisello, secreto caratterizzato dal suo odore ributtante quando si schiaccia, e che al microscopio risulta costituito per lo più da bacteri, da gocciole di grasso, da aghi di acidi grassi, cristalli di colestearina e da isolati corpuscoli linfatici.

Al contrario degli schizomiceti diffusi nella cavità boccale, quelli contenuti nei turaccioli catarrali della tonsillite lacunare non dànno la reazione dell'iodio, cioè non assumono coll'aggiunta di iodio un colore bleu o violetto. B. Fraenkel crede d'aver trovato fra quegli schizomiceti lo stafilococco piogene aureo ed albo, inoltre uno stafilococco che liquefà la gelatina. Del resto questi schizomiceti si trovano anche nella faringe sana. I reperti recentissimi di Veillon (1894) dimostrano che vi si trovano regolarmente oltre che lo streptococco piogene anche lo stafilococco piogene e il pneumococco. Veillon perciò è propenso a rivendicare agli streptococchi piogeni un'importanza eziologica.

La *durata della malattia* ordinariamente si protrae per pochi giorni. Molte febbri cosidette effimere dei bambini sono provocate da un'angina catarrale. Solo di rado la malattia suol protrarsi al di là di una a due settimane.

Gli individui che hanno sofferta una volta l'angina catarrale presentano una disposizione alle *recidive*. In certi individui le recidive hanno una predilezione per l'antica sede, od anzi non colpiscono che quella. Anche il carattere della flogosi, superficiale, flemmonosa, o lacunare, si ripete spesso nelle recidive.

Nell'angina e nella faringite catarrale sono frequenti le complicazioni. Se la tumefazione delle tonsille è molto forte, il restringimento dello spazio naso-faringeo può diventare tanto pronunziato, che la respirazione è possibile solo dalla via della bocca. Ma se oltre a ciò le tonsille si avvicinano tanto da toccarsi, allora l'apertura può diventare così stretta da non lasciare passar l'aria. Gli ammalati sono presi da affanno e da *pericolo di soffocazione*. Si determinano i segni della cianosi, della iperemia cerebrale, in una parola la situazione può diventare pericolosa.

I detti sintomi presentano un pericolo speciale nei poppanti, in quanto impediscono il succhiamento della mammella e spesso lo rendono impossibile. In essi si può facilmente determinare iperemia polmonare, catarro bronchiale e pneumonite.

Molti ammalati si lagnano di *durezza d'udito e di susurro negli orecchi*. Questi fatti dipendono talvolta da un restringimento meccanico

dello sbocco delle trombe, tal'altra da catarro diffuso delle trombe. Quest'ultimo può condurre ad otite interna, causa, ordinariamente, di gravi disturbi e seri pericoli.

Molto spesso nel corso dell'angina catarrale si presentano dei *sintomi gastrici*, vomito, anoressia, stitichezza, e non di rado sono questi sintomi che guidano alla diagnosi della malattia. Da ciò si spiega l'antica supposizione, che l'angina spesso sia preceduta da un catarro dello stomaco.

Più volte ho potuto trovare delle tracce d'albumina e dei cilindri nell'urina; altri parlano anche di ematuria.

VERNEUIL e negli ultimi tempi JOEL osservarono che ad una amigdalite acuta s'era associata un'orchite e un'ovarite. Queste ultime durano di solito 15 fino a 20 giorni, sono quasi sempre unilaterali di decorso benigno, solo eccezionalmente arrivano a suppurazione con atrofia degli organi rispettivi.

I *sintomi cerebrali* sono frequenti specialmente nei bambini, come per esempio le convulsioni, i deliri, le depressioni del sensorio. Talvolta si manifestano tumefazioni dolorose delle articolazioni ed anche porpora della cute.

Come esiti sono da notare il passaggio in infiammazione cronica, l'iperplasia delle tonsille; in casi rari la paralisi della muscolatura del palato o la paralisi generale (GUBLER ed altri).

III. Diagnosi. — Parrebbe che la diagnosi di un'angina acuta si possa fare colla semplice ispezione immediata, tuttavia deve sempre venire accertata con un esame batteriologico. Anche nella difterite delle fauci possono svilupparsi i fenomeni di un'angina catarrale, ma in tal caso si trovano nel secreto e nei depositi essudativi della mucosa i bacilli difterici di KLEBS-LÖFFLER (vedi Difterite delle fauci, vol. IV).

IV. Prognosi. — La prognosi *quoad vitam* è quasi sempre fausta. Solo nei bambini possono insorgere dei pericoli, quando la febbre raggiunge un grado molto alto. Ma ben diversa è la prognosi in riguardo alla guarigione completa. Specialmente le affezioni croniche presentano una grande resistenza, perchè è difficilissimo che si possa dominarne le cause.

V. Terapia. — Nel trattamento bisogna dar gran peso alla *profilassi*.

Se la base delle recidive è data dalla costituzione delicata e dalla effeminatezza delle abitudini, bisogna prescrivere delle abluzioni fredde ed un moto razionale all'aria libera, per abituare il corpo ad una graduale resistenza. Bisogna avvisare gli individui che de-

vono sforzar molto gli organi vocali di usare parcamente della loro voce; le abitudini nocive si devono allontanare e con adatti apparecchi protettivi bisogna evitare l'inalazione delle polveri.

Se ad onta di tali precauzioni l'angina si è sviluppata, bisogna che la terapia sia causale, locale e sintomatica.

Il trattamento causale si propone di sopprimere le cause. Nella sifilide bisogna ricorrere al jodio ed ai preparati mercuriali, nella malaria al chinino, nelle intossicazioni provvedere alla neutralizzazione dei veleni.

Come trattamento locale le inalazioni e le pennellazioni ci sembrano molto più adatte dei gargarismi, il cui uso provoca lieve dolore ed anche disturbi maggiori nella flogosi acuta. Si adoperino le pennellazioni di soluzione di *clorato* di *potassio:*

Pr. ***Sol. di clorato di potassio . 5:200***
D. s. per gargarismi o pennellazioni ogni due ore.

di *allume* (nella stessa dose), di *muriato di ammonio*, di *clorato di sodio*, di *bicarbonato di sodio*, nella flogosi cronica il nitrato di argento, l'acido tannico, il sublimato, ecc.

VELPEAU raccomandò di adoperare gli anzidetti medicamenti in forma polverulenta.

GÜNTHER celebrò la *tintura di pimpinella* (20 : 200) come specifico, SANDAHL la tintura del *capsicum annuum* (5 : 100 per gargarismo).

Un *trattamento abortivo* con pennellazioni di una forte soluzione di nitrato di argento non sempre raggiunge lo scopo. La cravatta di PRIESSNITZ intorno al collo deve essere applicata secondo le regole dell'arte quando se ne vogliono avere dei buoni effetti. Si avvolga il collo con una salvietta previamente inumidita in acqua lasciata per qualche tempo alla temperatura dell'ambiente, indi bene spremuta, si avvolga poi intorno a questa un'altra salvietta asciutta ed a quest'ultima si sovrapponga un rivestimento impermeabile per impedire l'evaporazione.

ZIEMSSEN praticò con successo iniezioni di acido fenico (2 : 100), mezza siringa in ciascuna tonsilla, mentre SAHLI per lo stesso scopo usò una soluzione di tricloruro di iodio.

Quando si è formato un ascesso bisogna aprirlo colla maggiore sollecitudine.

Riguardo ai singoli sintomi bisogna combattere la febbre. Noi preferiamo sempre la fenacetina (0,5-1,0), in secondo luogo l'antifebbrina (0,5) o l'antipirina (4,0-6,0 in acqua distillata gr. 50 per clistere). Nell'angina lacunare B. FRAENKEL ebbe successi rapidi col chinino (0,75-1).

2. Catarro cronico del palato molle e della faringe. Angina e faringite catarrale cronica.

I. Eziologia. — Il catarro cronico del palato molle e della faringe è una malattia molto frequente e molto noiosa. La vita non è mai in pericolo, però sovente l'ammalato ne viene in alto grado danneggiato nelle sue condizioni economiche, perchè può esser reso inabile al lavoro. Come nel catarro acuto, così anche nel cronico, l'infiammazione può essere *diffusa* o *circoscritta*.

I bambini, che vengono colpiti facilmente dal catarro acuto, non vanno quasi mai soggetti a quello cronico. Quest'ultimo è invece frequente nell'età fra i 20 e i 35 anni. Ne ammalano più sovente gli uomini che le donne. Ciò si spiega pel fatto che le cause della malattia insorgono solitamente dopo la pubertà e più negli individui di sesso maschile. Una costituzione debole e nervosa predispone evidentemente alla malattia. Secondo alcuni ha una certa influenza l'ereditarietà. MACKENZIE e SEMON affermano che questa forma morbosa si osserva di frequente in coloro che hanno le fauci ampie.

Talvolta il catarro cronico si sviluppa lentamente da quello acuto specialmente quando di questo si ebbero frequenti recidive, ed in modo speciale quando gli accessi si susseguono rapidamente.

In altri casi invece la malattia si sviluppa già fin da principio in forma cronica; in parte ciò dipende dalla natura delle cause morbigene. Così in seguito a cause nocive, le quali persistano da lungo tempo ed in modo invariato, vi è sempre da aspettarsi che si sviluppi un catarro cronico.

In quei casi nei quali si sviluppa un catarro cronico da un catarro acuto bisogna tener conto di tutti quei momenti eziologici che abbiamo descritto nel volume II, pag. 34.

Fra le cause poi che determinano già fin da principio un catarro cronico del palato molle e della faringe sono da annoverarsi sopratutto, il parlare o il cantare forte in modo continuato; non farà dunque meraviglia che la malattia in discorso sia frequente fra i professori, i predicatori, i cantanti, gli ufficiali, ecc. Lo si potrebbe chiamare un catarro professionale.

Anche l'*alcoolismo* ne è causa frequente. Quanto più l'alcool bevuto è concentrato tanto più favorisce lo sviluppo della malattia.

Anche l'uso del tabacco, e specialmente delle sigarette, è la causa determinante di questa forma morbosa Non di rado in certi individui parecchie di queste cause concorrono a determinare la malattia. Così la vita del caffè, oltre alle cause accennate, ha

l'inconveniente di esporre frequentemente alle inalazioni di polveri che riescono nocive. MACKENZIE nega però a queste inalazioni ogni importanza.

Talvolta l'angina e la faringite cronica si associano a *catarri cronici del polmone* e a malattie cardiache e sono allora la conseguenza d'una stasi sanguigna cronica (catarro da stasi).

Non di rado ne sono causa anche alcune *malattie croniche;* per esempio il morbo di BRIGHT, la malaria, la sifilide, la tubercolosi polmonare cronica, la scrofolosi, la gotta, il reumatismo cronico dei muscoli e delle articolazioni; talvolta infine il catarro cronico della faringe non è che una infiammazione propagatasi da catarri cronici del naso, della laringe, dello stomaco e dell'esofago.

Secondo alcuni autori la malattia si svilupperebbe *per via riflessa* (?), specialmente nelle donne affette da *malattie d'utero.*

II. Sintomi ed alterazioni anatomiche. — Quando si tratta di un catarro diffuso del palato molle e della faringe, gli ammalati provano in sommo grado il senso di secchezza, di solletico nelle fauci, come se vi fosse un corpo straniero. Queste sensazioni si accentuano principalmente al mattino e insorgono ordinariamente tanto forti nell'atto della deglutizione, nel parlare, nel cantare, che molti ammalati, essendone gravemente disturbati, non possono compiere tali funzioni.

Di solito le stesse cause che provocarono l'infiammazione cronica degli organi della faringe determinano contemporaneamente anche una laringite cronica, cosicchè la voce perde di chiarezza e di timbro.

Allorchè la secrezione di muco è assai abbondante, gli ammalati sono obbligati a raschiare e tossire frequentemente. Se il muco è molto denso e difficile ad espettorarsi, allora ai fenomeni ora citati si associano anche degli accessi di soffocazione e di vomito. Queste manifestazioni insorgono sopratutto al mattino.

Alcuni cercano di diminuire tali molestie facendo dei moti frequenti di deglutizione per inghiottire il secreto della mucosa infiammata.

Talvolta in seguito ad infiammazione cronica si forma una così forte tumefazione delle tonsille che la favella acquista un carattere sgradevolmente nasale.

Gli ammalati sono costretti sovente, in causa del restringimento subìto dal cavo faringo-nasale, a respirare per la bocca tenendola aperta, ciò che dà alla fisionomia un aspetto ridicolo e stupido. Molti ammalati vengono disturbati anche di notte e risvegliati da attacchi d'asma; sovente, in causa del restringimento dello sbocco delle trombe, accusano sordità e ronzìo agli orecchi; tali molestie possono svilupparsi anche senza partecipazione delle tonsille al pro-

cesso, in causa di un catarro propagatosi dalla mucosa della faringe a quella delle tube. Anche l'ugola, come le tonsille, va incontro a un processo iperplastico e si allunga in modo da appoggiarsi sulla base della lingua irritandola e provocando senso di soffocazione, vomito e malessere generale. L'ipertrofia delle tonsille e dell'ugola si presentano però sovente anche come una malattia a sè e come conseguenza di un'infiammazione cronica circoscritta.

Secondo SCHMIDT, fra tutte le forme di catarro circoscritto merita speciale considerazione la *faringite cronica laterale* perchè molesta l'ammalato in modo gravissimo e per la sua posizione appartata facilmente sfugge all'esame del medico.

Per quanto riguarda le *alterazioni anatomiche*, queste si studiano assai meglio sul vivo che sul cadavere. Come nell'infiammazione acuta, così anche nella cronica bisogna distinguere un catarro superficiale, un catarro parenchimatoso e un catarro lacunare.

Nel *catarro cronico superficiale* la mucosa ordinariamente presenta un colore rosso-bruno o rosso-grigiastro, talvolta si osservano sulla mucosa alcuni vasi varicosi, la secrezione del muco è aumentata, talvolta si trovano nelle masse mucose espettorate delle punteggiature e delle arborizzazioni sanguigne, le quali, unitamente allo stimolo della tosse, ingenerano nei malati il sospetto di essere affetti da tisi polmonare. In alcuni casi la produzione di muco è così abbondante che la parete posteriore della faringe sembra inverniciata e lucida, in altri casi invece, mentre gli ammalati di notte respirano colla bocca aperta, il secreto si dissecca e forma dei depositi e delle croste verdognole e grigiastre.

Gli ammalati di giorno provano un senso molesto di solletico, come di corpo straniero, nello spazio superiore della faringe ed espettorano, solo dopo sforzi assai energici, qualche crosta accartocciata a mo' di piccola conchiglia.

Non di rado la superficie della mucosa appare piuttosto bernoccoluta *(faringite granulosa)*. Le singole protuberanze sono per lo più di un colore grigio, mentre nei solchi fra l'una e l'altra la mucosa apparisce iperemica. La mucosa così modificata ora spicca per la sua secchezza, e gli ammalati sono martoriati da un senso di bruciore e di vellichio, ora è ricoperta da un muco spesso, vitreo o puriforme che costringe l'ammalato a raschiare sovente ed a deglutire.

Le alterazioni ora descritte si manifestano, prima che in ogni altro punto, alla parete posteriore della faringe.

Circa le alterazioni istologiche della *faringite granulosa* le opinioni sono divise. In molti casi la faringite granulosa è una flogosi follicolare, cioè trattasi d'una iperplasia cronica-infiammatoria dell'apparato follicolare della mucosa. SAALFELD descrisse in questi ultimi tempi dei casi, in cui vi era

proliferazione del tessuto linfatico della mucosa intorno al dotto escretore delle glandole mucose ipertrofizzate, dilatazione del condotto pel tratto circondato dal tessuto tumefatto, cosicchè all'apice d'ogni granulo si può riconoscerne l'apertura a forma di fessura; la mucosa intorno ai granuli o è inalterata, o ispessita ed infiltrata di cellule.

Al *catarro parenchimatoso cronico* sono da riferire specialmente quelle iperplasie delle tonsille e dell'ugola di cui già sopra parlammo.

Nel *catarro lacunare cronico* si trovano nelle lacune delle tonsille di già innanzi descritte, dei turaccioli essudativi di color giallo e che tramandano un fetore penetrante. Talvolta questi turaccioli si calcificano, formando dei calcoli tonsillari, che possono raggiungere la grandezza di un pisello. Alcune volte gli ammalati espettorano moltissimi di questi turaccioli, al qual fatto si dà il nome di *tosse di ragno*, perchè le masse di secreto ispessito somigliano pel loro aspetto alle uova di ragno. Anche in questo caso gli ammalati sono ancora angustiati dal pensiero di soffrire di tubercolosi, perchè suppongono che l'espettorato provenga dai polmoni, e credono che le masse gialle espettorate sieno tubercoli. Talvolta è interessata una sola lacuna, la quale però spesso è il punto di partenza di esacerbazioni e riacutizzazioni.

Non di rado questa malattia provoca un insopportabile fetore dalla bocca. Gli ammalati stessi sentono tale cattivo odore, ed io ho osservato più volte, che in conseguenza di un tal fatto si determinò disgusto di ogni cibo e catarro gastrico ed intestinale, sintomi che scomparvero rapidamente dopo guarita l'affezione fondamentale.

La malattia perdura sovente per molti anni, non di rado tutta la vita se gli ammalati, in causa del loro mestiere, non sono in grado di evitare le cause nocive.

Fra le *complicazioni* e le malattie consecutive va notata l'asma bronchiale (vedi volume I, pag. 434). Secondo RAUCHFUSS la faringite granulosa nei bambini costituisce una predisposizione al pseudo-croup.

Merita speciale considerazione il fatto che nelle persone affette di angina cronica insorgono sovente esacerbazioni e riacutizzazioni accompagnate da febbre; inoltre in queste persone vi è sempre *predisposizione alla difterite.*

III. Diagnosi. — La malattia è facilmente riconoscibile in base ai sintomi suddescritti.

IV. Prognosi. — Sebbene non vi sia pericolo di vita, pure la prognosi non è troppo fausta perchè la malattia per sè stessa non è facilmente accessibile alla terapia, recidiva facilmente, e non offre speranza di durevole guarigione agli ammalati, i quali a motivo del

loro mestiere o delle loro abitudini non sono in grado di sfuggire alle cause che la producono.

V. Terapia. — Questa deve occuparsi prima di tutto di eliminare le cause nocive. Se ciò non è possibile non vi è da sperare un successo duraturo. In condizioni sfortunate sono i professori, i cantanti, i predicatori, gli ufficiali, che dovrebbero parlare e cantare il meno possibile e sono invece costretti a fare il contrario. I fumatori e i bevitori preferiscono sovente di soffrire anzichè rinunziare al loro vizio.

La cura locale comprende tutti i rimedi e metodi che abbiamo descritto contro il catarro acuto (vedi vol. II, pag. 40). Talvolta si ottengono buoni risultati colle *pennellature* di *tintura di jodio* sulle fauci:

Pr. ***Tintura di iodio,***
Tintura di noci di galla, ana . ***5,0***
M. d. s. per pennellature.

Si pennelli giornalmente e si facciano fare dei gargarismi con acqua subito dopo eseguita la pennellazione; manifestandosi però dei dolori e un'infiammazione più viva si tralascino le pennellazioni per alcuni giorni.

Lo stesso trattamento può esser applicato anche nella faringite granulosa. In questa forma furono raccomandate anche delle *pennellature* con *percloruro di ferro* (5:30), col *cloruro di zinco* (2:30), oppure con *iodoformio*:

Pr. ***Iodoformio,***
Acido tannico, ana ***2,5***
Spirito di vino diluito ***50,0***
M. d. s. per pennellature.

Alcuni autori preferiscono ricorrere a polverizzazioni con allume od acido tannico. Nei casi avanzati si usino i caustici e si distruggano le granulazioni col nitrato d'argento, coll'acido cromico o col solfato di rame. Molte volte la galvanocaustica diede risultati eccellenti.

Sono molto usate contro l'angina e la faringite croniche le cure balneari, specialmente quelle solforose [Aachen (Rheinprovinz), Alveneu, Graubünden, Baden, Aargau, Baden presso Vienna, Eilsen, Schaumburg-Lippe, Heustrich, Berner Oberland, Mehadia (Ungheria), Wenndorf-Hessen, Schinznach-Aargau, Stachelberg, Canton Glarus, Weilbach-Nassau, Monte Alfeo, Tabiano, Riolo, Acque Albule, ecc.], oppure le sorgenti saline [Ems, Nassau, Homburg (Prussia), Kissingen e Reichenhall (Baviera), Soden-Taunus, Wiesbaden-Nassau, Abano, Battaglia, Riolo, ecc.], oppure le sorgenti jodiche [Tölz e Adelheidsquelle, queste ambedue in Baviera, e Sales, Salsomag-

SEZIONE IV.

Malattie dell'esofago

I. Restringimento dell'esofago. Stenosis oesophagi.

I. Eziologia. — I restringimenti dell'esofago dipendono talvolta da processi anormali in corso nel lume, tal'altra da affezioni della parete, ovvero da alterazioni morbose degli organi vicini, che vengono ad esercitare sull'esofago una pressione e quindi ne restringono il lume. Le stenosi esofagee possono quindi, relativamente al loro punto di partenza, dividersi in stenosi intraesofagee, extraesofagee e parietali.

Fra le *stenosi intraesofagee* le più frequenti sono quelle prodotte da corpi estranei rimasti nel lume dell'esofago durante la deglutizione, o da bocconi abnormemente grossi, che non vennero abbastanza sminuzzati nell'atto della masticazione. Però non bisogna credere, che alla introduzione di grossi corpi estranei debbano andar sempre congiunti i sintomi stenotici: dessi possono completamente mancare anche se i corpi estranei siano molto duri, ed abbiano un volume considerevole. La casistica non è povera di esempi, nei quali all'autopsia si scoprirono nell'esofago corpi estranei molto voluminosi, mentre *intra vitam* non era stato sentito alcun disturbo.

Spesso il corpo estraneo deglutito è un dente artificiale. OSTERMEIER ha raccolto 26 di questi casi, KÖNIG 33, STUTTGAARD, 17.

Un ammalato della mia clinica accusava fenomeni di stenosi esofagea. All'esame colla sonda io incontro una resistenza, come d'un corpo duro, che però vien superata in breve senza grande sforzo. Il malato raccontò, che le molestie si erano sviluppate senza ragione apparente; fu preso da febbre, e morì con fenomeni di setticoemia. Alla necroscopia si riscontrò che s'era inficcato nell'esofago un dente, producendovi un ascesso. Più tardi si

seppe dalla famiglia, che il defunto una sera si era dimenticato di togliersi di bocca un dente artificiale, alla mattina non lo aveva più trovato ed aveva creduto di averlo buttato via coll'acqua, in cui soleva tenerlo durante la notte.

Talora il *mughetto* (*oidium albicans*) vegeta sulla mucosa dell'esofago così rigogliosamente, da occluderne il lume completamente.

Come gruppo di passaggio fra le cause parietali e le intraesofagee stanno i tumori peduncolati (*polipi*), i quali prendono punto di partenza dalla parete dello esofago, crescono nel lume e lo restringono.

Fra le cause *parietali*, le più frequenti e le più importanti sono i cancri e la formazione di cicatrici, e fra queste ultime specialmente quelle consecutive ad avvelenamento cogli acidi o coi caustici.

Come è facile a comprendere, queste cicatrici sono sempre precedute da alterazioni ulcerative della parete esofagea.

Nella formazione delle cicatrici da avvelenamento i fenomeni acuti dell'avvelenamento sono d'ordinario scomparsi già da parecchie settimane, allorquando appaiono i primi fenomeni di stenosi, determinando inaspettatamente dei gravi pericoli. Talvolta la stenosi esofagea susseguì a qualche distanza alla deglutizione di un boccone molto caldo, evidentemente perchè s'era formata frattanto un'ulcera da causticazione, che più tardi aveva prodotto una cicatrice. Anche la deglutizione di un boccone a margini taglienti, per esempio di una crosta di pane o di un frammento di osso, può produrre dapprima un'ulcera, e consecutivamente la cicatrice. Talvolta si osservarono delle stenosi esofagee in seguito ad ulceri difteriche cicatrizzate, o dopo il vaiuolo. Nel segmento inferiore dell'esofago si riscontrarono talvolta anche delle ulceri col carattere dell' « ulcus rotundum ventriculi », dovute probabilmente all'azione del succo gastrico che, venendo durante il vomito a contatto dell'esofago, ne ha digerita parte della mucosa. Da ciò il nome proposto da Quincke di « ulcera peptica » ; anche alla cicatrizzazione di questa può susseguire, secondo Debove, un restringimento dell'esofago. Talvolta vi è un nesso diretto fra le ulcerazioni sifilitiche e le stenosi esofagee, essendosi formate le prime in seguito a rammollimento di qualche gomma; però la gomma può produrre un restringimento nel lume esofageo, anche senza aver subìto un rammollimento: il restringimento in questo caso scompare, se si riesce con una cura di mercurio o di iodio a condurre a riassorbimento la gomma. Le cicatrici e i restringimenti derivanti da ulceri tubercolari sono rari. Beck e Chiari ne descrissero un bellissimo esempio. Infine accade qualche rara volta che alcune ghiandole bronchiali suppurate si rompano nell'esofago, e che i punti ove avvenne la rottura cicatrizzino lentamente, determinando così un restringimento esofageo.

Come i tumori, così anche gli ascessi della parete esofagea possono produrre una stenosi.

I fenomeni della stenosi scompaiono allora rapidamente dopo un vomito di materiale purulento. Anche i diverticoli dell'esofago determinano fenomeni di stenosi, allorquando, essendo distesi eccessivamente da cibo, esercitano una pressione sulla parete esofagea.

Fu pure affermato, che la ipertrofia della muscolatura dell'esofago sia capace, quando raggiunge un certo grado, di produrre la stenosi; però molti autori hanno con ragione emesso dei dubbii in proposito.

In taluni casi trattasi di anomalie congenite: l'esofago in un punto circoscritto, senza che esista una qualsiasi alterazione della parete, ha un lume assai piccolo ed appare ristretto in forma di anello. Gli ammalati cominciano già fin dalla giovinezza a soffrire di molestie nella deglutizione, che tanto più si accentuano, quanto minore è la cura che il malato si prende di bene sminuzzare i bocconi.

Stanno finalmente in connessione colle alterazioni della parete dell'esofago quelle forme di stenosi esofagee, che sono la conseguenza di crampi muscolari, e che vennero perciò denominate *restringimenti spastici*.

Le *cause* delle stenosi extra-esofagee sono moltissime, e potrà bastare il riportarne le più importanti.

L'*ingrossamento della glandola tiroide* talvolta è tale, che i due corni posteriori circondano e strozzano l'esofago. In una interessante osservazione di HUBER, la tumefazione interessava solo i corni laterali, cosicchè durante la vita non si erano avuti segni di struma, bensì quelli del restringimento esofageo. In taluni casi la stenosi dell'esofago è prodotta da tumefazione delle glandole *linfatiche cervicali, tracheobronchiali* e *mediastiniche*, o dall'infiammazione del *connettivo mediastinico* e *cervicale*. GALLARD descrisse una osservazione, in cui la stenosi esofagea era data dalla compressione da parte di un cancro metastatico del connettivo, che risiedeva fra la trachea e l'esofago: il cancro primario era nello stomaco. Talvolta il restringimento esofageo è prodotto da alterazioni nella colonna vertebrale: ascessi migranti da tubercolosi delle vertebre, tumori della colonna vertebrale, esostosi, lordosi gravi (SOMMERBRODT). Anche le lussazioni dell'osso ioide e della clavicola producono talora un ristringimento del lume esofageo. Lo stesso fu osservato anche in individui che avevano un processo stiloideo eccessivamente lungo, e in certi casi di ossificazione dei legamenti stilojoidei.

Fra le affezioni dell'apparecchio respiratorio, che possono produrre il restringimento esofageo, vanno specialmente annoverati il cancro del polmone e il cancro della pleura. VAN SWIETEN afferma anche, che i restringimenti esofagei possono essere prodotti dalle retrazioni dell'apice polmonare.

Vanno menzionate anche le alterazioni infiammatorie delle cartilagini tiroide e cricoide, comunque la influenza loro si esplichi più propriamente sulla faringe inferiore. In un caso di TRAVERS e WERNHER la stenosi esofagea era stata prodotta da un ispessimento od ossificazione della lamina cricoidea, ed io stesso osservai alla Clinica di Zurigo casi consimili in individui vecchi. Fra le cause citate da molti autori, ma non del tutto sicure, rientrano le tumefazioni della glandola timo.

In taluni casi il restringimento dell'esofago è prodotto da alterazioni dell'apparecchio circolatorio: estese pericarditi, ipertrofie del cuore, aneurismi dell'aorta, della succlavia, della carotide.

Da molti fu richiamata, a torto, l'attenzione sulla così detta *disfagia lusoria*. Gli autori antichi credevano, che nei casi, nei quali la carotide destra prende origine dall'aorta appena al disotto della succlavia sinistra, essa possa, nel passare o fra l'esofago e la colonna vertebrale, o fra l'esofago e la trachea per portarsi al lato destro del corpo, provocare col suo riempimento ritmico, un restringimento dell'esofago. Hyrtl faceva già osservare, che questo è possibile solo quando il vaso abbia subìto, nel punto che incrocia l'esofago, una dilatazione aneurismatica. Di più, nei casi, nei quali esistesse un aneurisma della carotide così localizzato dovremmo aspettarci, che durante la deglutizione sorgano dei disturbi a carico, non già dell'esofago, ma dell'apparato circolatorio: poichè evidentemente il bolo alimentare durante la deglutizione comprimerebbe il vaso dilatato, e vi provocherebbe una temporanea sospensione del circolo. Ed infatti vengono ricordati dei casi, nei quali *intra vitam* durante l'atto della deglutizione scompariva il polso della radiale ovvero scomparivano il cardiopalmo, l'angoscia, la lipotimia; ed alla autopsia si trovarono nella carotide destra alterazioni aneurismatiche situate sul tratto del vaso, che stava fra il cuore e l'esofago.

In un'analoga interessante osservazione di Zenker si trattava di un individuo molto polisarcico, morto repentinamente, senza causa apparente. All'autopsia si trovò, che l'aorta girava prima intorno al bronco destro, e quindi si avviava fra l'esofago e la colonna vertebrale verso il lato sinistro. Vi era quindi la possibilità, che durante la deglutizione l'aorta venisse chiusa transitoriamente donde la repentina comparsa di un'anemia cerebrale mortale.

II. Alterazioni anatomiche. — Le alterazioni interessano il più di frequente il terzo inferiore dell'esofago, un po' meno spesso la regione della biforcazione della trachea. D'ordinario il punto ristretto è unico; raramente se ne presentano due o più. La lunghezza del tratto ristretto è varia, talvolta di pochi centimetri, tal'altra molto maggiore. In casi rari, tutto l'esofago è ristretto, e trattasi allora per lo più di un avvelenamento. Il restringimento può arrivare a tale, da permettere il passaggio appena ad una piccola sonda bottonuta, avendo il valore di una chiusura completa. Si conoscono dei casi, in cui l'esofago in tutta la sua lunghezza era stato ridotto dalle briglie cicatriziali di un cordone di connettivo.

Le alterazioni, le quali interessano l'intiera circonferenza della parete esofagea ed ostacolano l'organo nella sua distensibilità, producono la stenosi in brevissimo tempo, mentre nelle affezioni circoscritte, o allorchè la parete esofagea vien compressa da un solo lato, la elasticità dell'esofago riesce a controbilanciare abbastanza a lungo l'azione dell'ostacolo.

Di regola al di sopra del restringimento l'esofago è per un certo tratto alquanto dilatato, e qualche volta s'incontrano anche dei diverticoli. La muscolatura presentasi spesso ipertrofica, la mucosa, in stato di catarro cronico. Al disotto del restringimento l'esofago

per lo più ha collabito, la parete è atrofica, la mucosa presenta molte pliche longitudinali.

Qui non possiamo addentrarci a parlare di tutte le alterazioni anatomiche, che per la varia eziologia possono essere la base delle varie specie di restringimenti.

III. Sintomi. — I sintomi più eminenti del restringimento esofageo consistono nei disturbi della deglutizione; si ha a che fare, per usare l'espressione degli antichi, con una disfagia meccanica. A seconda delle cause, questi sintomi si determinano repentinamente (corpi estranei, restringimenti spastici), ovvero gradatamente, e vanno aumentando per settimane e mesi. Quest'ultimo caso è quasi la regola, perchè anche le cause hanno per la maggior parte un carattere di lenta progressività.

Dapprima i pazienti hanno una sensazione come se dei bocconi grossi e solidi ad un determinato punto si soffermino. Relativamente alla localizzazione gli infermi incorrono per lo più in gravi errori, e la maggior parte riferiscono, che il luogo dove si soffermano i bocconi è dietro al giugulo, o fra le spalle o nell'epigastrio, mentre la sede dell'ostacolo non corrisponde affatto ai punti riferiti. I malati cercano d'evitare quella sgradevole sensazione, facendo dei bocconi molto piccoli, masticandoli bene e bevendovi sopra molt'acqua per cacciarli giù. Ma in capo a un certo tempo neanche questi sussidii riescono. Taluni malati cercano di aiutarsi moltiplicando gli atti di deglutizione ad ogni boccone, o praticando certi determinati movimenti di torsione e flessione dalla colonna vertebrale, ovvero premendo con le dita sui lati del collo.

Qualche volta si hanno dei dolori, fintantochè il boccone non ha passato il punto del restringimento. Talora accade, che i primi bocconi trovino gravi difficoltà, mentre quelli che seguono passano molto più facilmente.

Se il malato non ha nel deglutire una sufficiente cautela, può accadere che dopo parecchi bocconi compaiano grave angoscia ed affanno di respiro. E ciò avviene, perchè i cibi, fermandosi al di sopra del punto del restringimento, distendono l'esofago, cosicchè quest'ultimo esercita una compressione sulle vie aeree, che si trovano davanti a lui. Forse vi ha qualche parte anche un'irritazione meccanica del nervo ricorrente, che, come si sa, è in rapporto immediato coll'esofago. Tali sintomi cessano, appena i cibi vengono rigurgitati o giungono nello stomaco.

Il *vomito di cibi solidi* è uno dei sintomi frequenti, quasi costanti della stenosi esofagea. Se il restringimento sta alquanto in alto, il vomito dei cibi solidi accade per lo più subito dopo l'introduzione dei cibi stessi. Se il punto ristretto è in basso, ed oltre a

ciò si è formato qualche diverticolo, fra il pasto e il vomito possono passare ore intere.

I cibi rigurgitati sono macerati, rigonfiati, e, a differenza del contenuto dello stomaco, hanno una reazione neutra: sotto il microscopio appariscono semplicemente come coagulati misti a cellule rotonde, ad epitelii pavimentosi staccati, spesso anche a spore e filamenti di funghi.

Se i cibi contenevano delle sostanze amilacee, gli ammalati sentono nell'atto del vomito un sapore zuccherino, perchè durante il ristagno dei cibi nell'esofago, la saliva con essi deglutita ha trasformato gli amilacei in zucchero. Qualche volta le masse rigettate hanno un odore pestilenziale, e gli ammalati tramandano fetore dalla bocca.

LOQUET mette fra i sintomi della stenosi esofagea il *grave singhiozzo*, che si avrebbe con frequenza speciale quando il restringimento trovasi al disotto del diaframma.

Allorchè la stenosi esofagea raggiunge i gradi più avanzati, gli ammalati sono costretti a cibarsi con alimenti liquidi; anzi in ultimo diventa del tutto impossibile l'introduzione di alimenti dalla via della bocca, e gli infermi corrono il pericolo di morir di inanizione.

Per riconoscere la stenosi esofagea sono utilissimi l'*esame colla sonda* e l'*ascoltazione dell'esofago*.

Nell'esame colla sonda, in corrispondenza del punto del restringimento l'introduzione dello strumento incontra un ostacolo, che in certi casi può esser vinto solo difficilmente, o anche non esser vinto affatto. Bisogna allora scegliere una sonda più sottile, e il grado del restringimento corrisponderà al diametro di quella sonda, che è arrivata a superare l'ostacolo. Se si sente l'ostacolo colla sonda, e, tiratala fuori, si misura la distanza fra la sua estremità e quel punto, il quale. terminata l'introduzione, si trovava al livello dei denti, si può calcolare con facilità e sicurezza la sede del restringimento. Il calcolo si può fare anche applicando la sonda dallo esterno lungo la cavità boccale e la colonna vertebrale, o basandosi sulle seguenti cifre, che si riferiscono all'esofago di un adulto:

Lunghezza della porzione cervicale dell'esofago .	5	cm.
» » toracica.	17	»
» » addominale	3	»
Lunghezza totale dell'esofago	25	»
Il punto d'incrocio fra l'esofago e il bronco sinistro dista dal principio dell'esofago . . .	8	»
Il punto d'incrocio fra l'esofago e il bronco sinistro dista dalle arcate dentarie	23	»
Distanza fra i denti ed il principio dell'esofago	15	»

Per l'esame colla sonda si usano delle sonde di ossa di balena, che alla loro estremità anteriore portano delle olive di avorio di varia grossezza (cfr. figure 6-7), oppure delle sonde di caoutchouc. Nell'usare delle sonde di

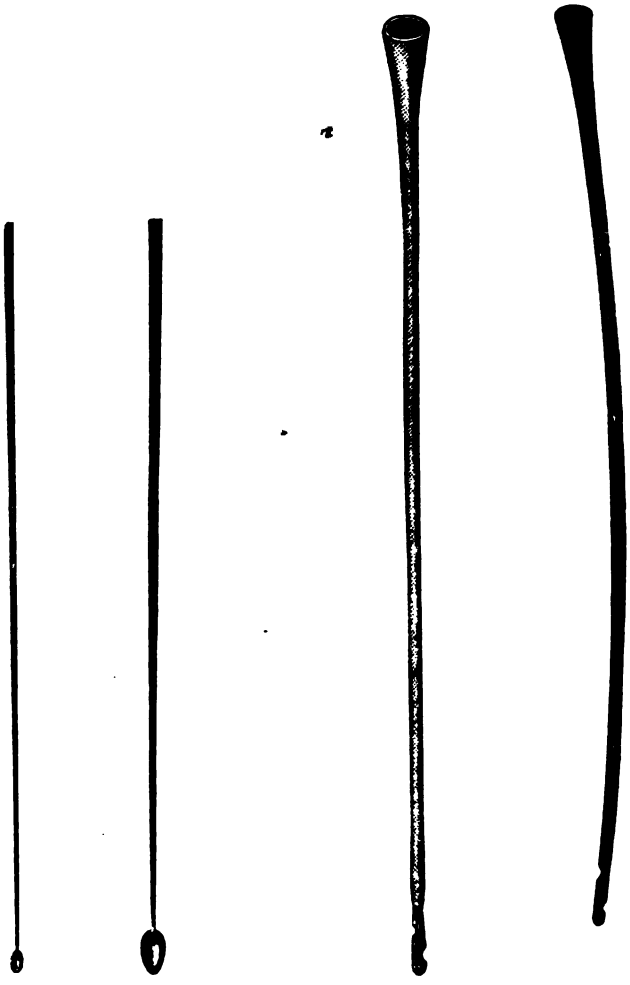

Fig. 6. Fig. 7.
Sonde d'osso di balena con olive d'avorio. (1/4 gr. naturale)

Fig. 8. Fig. 9.
Sonde esofagee di caoutchouc
Fig. 8, sonda inglese con estremità ad oliva.
Fig. 9, sonda francese con estremità appuntita.
(1/4 gr. naturale)

osso di balena non si dimentichi mai di assicurarsi, che le olive siano ben fisse, perchè altrimenti si può andare incontro a gravi inconvenienti.

Nell'uso di quelle di caoutchouc si dà la preferenza a quelle inglesi, rosse, e non a quelle francesi, nere, che mancano di resistenza e si rompono facilmente. Occorre naturalmente avere delle sonde di varie grossezze, per

poter calcolare il grado d'ogni restringimento. Generalmente noi preferiamo le sonde, la cui estremità anteriore presenta un leggero ingrossamento in forma d'oliva (cfr. fig. 8-9). Assai raccomandabile ci pare il consiglio pratico di MACKENZIE, di adoperare invece delle solite sonde rotonde, delle altre colla superficie di sezione ovale, corrispondente a quella dell'esofago normale. Prima di introdurre la sonda si immerga il suo terzo anteriore per 1-2 minuti in acqua calda, per renderla più flessibile; non si adoperi l'acqua bollente, perchè rende le sonde inservibili. D'ordinario non occorre di ungere la sonda, perchè nel passaggio attraverso alla cavità orale viene inumidita così riccamente dalla saliva, che penetra senza difficoltà nell'esofago.

Non si introduca mai una sonda, se non si è sicuri che il restringimento esofageo non è dovuto a un aneurisma, perchè altrimenti si corre pericolo di perforare l'aneurisma, e di produrre una morte repentina per emorragia. Lo stesso si dica dei casi, nei quali esistono alterazioni dovute a fenomeni infiammatori acuti, perchè col sondaggio si aumenterebbero i fatti reattivi e potrebbe aversi una perforazione.

Per praticare il sondaggio si collochi l'ammalato su una sedia dura, e gli si faccia bene appoggiare il dorso allo schienale. Gli si faccia alzare alquanto la testa, gli si apra ampiamente la bocca, e si metta fra le arcate dentarie un tappo di sughero, per evitare che le dita dell'operatore vengano morsicate durante le manovre successive. L'operatore flette l'estremità anteriore della sonda in basso, affinchè trovi più facilmente la via dalla cavità orale-faringea all'esofago. Poi fa tirar fuori la lingua all'ammalato, colloca l'indice della mano sinistra sulla base della lingua, e tenta sulla guida di questo di introdurre la sonda, afferrata colla mano destra a mo' di penna da scrivere. Nei primi tentativi gli ammalati hanno conati di vomito, o anche il vomito; provano ambascia di respiro, e può anche insorgere minaccia di soffocazione, anche se il sondaggio vien fatto con tutte le regole dell'arte. Il più spesso però questi fenomeni scompaiono già col tranquillizzare l'ammalato a parole. Se si sente che la sonda è arrivata contro un ostacolo, la si lasci in sito, senza muoverla, per un paio di secondi, poi la si ritiri un po', indi si tenti ancora una volta di avanzare. In molti ammalati infatti la sonda provoca, per stimolo meccanico, una contrazione da parte della tonaca muscolare dell'esofago che le impedisce per qualche istante di avanzare. Se l'ostacolo malgrado ciò permane, si può fare diagnosi di stenosi dell'esofago. Constatata la stenosi, si provino sonde sempre più sottili finchè si è riusciti a superare il punto stenotico. Non bisogna dichiararsi soddisfatti fino a che non si sia arrivati colla sonda nello stomaco perchè altrimenti può accadere che, trattandosi di stenosi multiple, si trascurino quelle poste più in basso.

Se la stenosi dell'esofago è molto pronunciata, allora le sonde suddescritte non bastano e si è costretti di continuare il sondaggio con minuge di vario calibro.

L'uso di *sonde da modellare* per ottenere l'impronta della forma del restringimento non si è esteso.

SAINTE-MARIE e FERRIÉ hanno costruito sonde speciali per misurare la lunghezza del *restringimento*. SAINTE-MARIE mette alla punta della sonda un'oliva compressibile, mentre l'estremo posteriore si fissa ad un manometro. Quest'ultimo è riempito fino allo zero con un liquido colorato. Quando la sonda urta nel restringimento, in conseguenza della compressione subìta dall'oliva si vede ascendere il mercurio nel manometro, e ridiscendere a zero solo quando l'ostacolo è superato. FERRIÉ fissò alla punta della sonda un piccolo sacchetto di pelle di battiloro. Quando la sonda incontra il restringimento, il sacchetto collabisce: si spinge allora la sonda sino al di là dell'ostacolo, si fa rigonfiare il sacchetto, si tira indietro la sonda, la quale a un certo punto, in corrispondenza dell'inizio inferiore del restringimento, trova una resistenza. La lunghezza del restringimento, come è facile a comprendere, si rileva calcolando la differenza nella lunghezza della sonda fra le posizioni prima e seconda.

WUNDERLICH aveva già accennato alla importanza dell'ascoltazione dello esofago per riconoscerne i restringimenti; però questo metodo è entrato nell'uso comune solo dopo i lavori di HAMBURGER. Se si invita l'ammalato a deglutire del liquido (meglio ancora se frattanto si preme leggermente col dito sull'osso joide), e si ascolta l'esofago lungo la colonna vertebrale, si può seguire coll'orecchio l'atto della deglutizione del liquido solo fino al punto della stenosi, almeno nei ristringimenti d'alto grado. Al disotto del punto stenosato il rumore alla deglutizione non si sente più, o si sente solo dopo un certo tempo, dopochè il liquido ha finito di passare, lentamente, attraverso il restringimento. Inoltre al di sopra del restringimento si percepisce un rumore di gorgoglio, che perdura talvolta parecchi secondi. Questo metodo di ricerca è specialmente indicato in quei casi, nei quali non si ha alla mano una sonda, ovvero l'esame colla sonda deve essere evitato pel sospetto che vi sia un aneurisma.

Riguardo alla *tecnica dell'ascoltazione dell'esofago*, bisogna ascoltare in corrispondenza alla posizione anatomica dell'esofago, e cioè la porzione cervicale verrà ascoltata a sinistra, in corrispondenza della laringe, dal margine inferiore della cartilagine cricoide fino alla regione della clavicola; la porzione toracica, a sinistra, in prossimità dei processi spinosi delle vertebre e precisamente dalla VII vertebra cervicale fino alla IX toracica. In corrispondenza della X vertebra toracica, talvolta già della IX, si trova il punto di passaggio dall'esofago nel cardias.

Come è facile a comprendere, i restringimenti dell'esofago influiranno pure su quei rumori, che si sentono all'ascoltazione dello stomaco. Se all'uomo sano si pone lo stetoscopio nell'angolo posto fra l'appendice xifoide e il margine sinistro del torace, alla deglutizione corrispondono due rumori: il primo è il così detto [illegible], il secondo, simile a quello che fa un liquido che sorte sotto una certa pressione, è detto *rumore di passaggio*. Noto espressamente che in molti casi di stenosi esofagea, ambedue questi rumori sono variati; ma io ho osservato che quando la stenosi è data da un cancro che abbia sede nel punto di biforcazione della trachea oppure al cardias, di regola il primo rumore, se pure c'è, vien percepito assai tardi e ambedue i rumori prendono un carattere gorgogliante, e durano molto più della norma.

W[illegible] dell'*ispezione dell'esofago* esofagoscopica, mediante un apparecchio a specchi, ed in questi ultimi tempi [illegible] JOHN, AYLUIN, BEVAN, LEITER e [illegible]

[illegible] la presenza della dilatazione sovrastenotica, [illegible] una miscela gasogena, [illegible]

[illegible] e di miglioramenti [illegible] di KÖNIG, nella [illegible] sintomi di restringimenti [illegible] della mestruazione, [illegible] Nei restringimenti [illegible] miglioramenti, quando una [illegible] il passaggio. Furono

anche riferiti dei casi sorprendenti di restringimento cicatriziale da avvelenamento per potassa, nei quali si era già pensato alla gastrotomia, quando sopravvenne impreveduto, repentinamente, un miglioramento, che si fece anche costante (casi di HUTCHINSON ASHURST e SMITH).

Talvolta si passa repentinamente dalla stenosi ad una chiusura completa. MOSETIG rilevò, che questo accidente è provocato di solito dai noccioli di frutta, che si fermano sul punto ristretto. Gli ammalati talvolta, a spiegare la repentina comparsa dell'obliterazione dell'esofago, incolpano delle cause esterne. Così pochissimo tempo fa io curai per chiusura completa dell'esofago prodotta da cancro esofageo un ispettore d'una Compagnia d'assicurazione sugli incendi: questi già da molto tempo avea sofferto di disturbi della deglutizione, ma quattro giorni prima aveva aiutato ad estinguere un incendio, e poche ore dopo non fu più in grado di deglutire cosa alcuna.

Quando dal restringimento dell'esofago si passa alla completa occlusione, la forma clinica è delle più miserande, e il medico assiste alla morte per fame nella sua forma più netta. Gli ammalati dimagrano come scheletri. L'addome si avvalla a mo' di conca. La defecazione manca per varii giorni. Anche l'urina cessa quasi completamente e la quantità giornaliera di urea scende al minimo. In un caso di avvelenamento per acido solforico, da me curato nella Clinica di FRERICHS (tentativo di suicidio in una ragazza di 20 anni), durante gli ultimi otto giorni non trovai mai più di 3 $^1/_2$ grammi di urea per giorno.

Gli ammalati soffrono, nel vero senso della parola, il supplizio di Tantalo.

Più che altrove val qui per la lenta morte il solito paragone, del lento spegnersi della candela. Spesso gli ammalati restano lì per interi giorni, più morti che vivi: la vita vien rivelata solo dal lieve sollevarsi ed abbassarsi del petto; le respirazioni sono lentissime ed irregolari; ed è proprio in questi casi che bisogna guardarsi bene dallo scambio con una morte apparente. Di regola i toni cardiaci sono straordinariamente deboli, e il polso radiale appena sensibile.

In un caso di cancro dell'esofago, in un ebreo polacco, il quale fu da me osservato e curato nella Clinica di NAUNYN, durante gli ultimi due giorni di vita si avevano delle pause respiratorie lunghe perfino un minuto e mezzo.

Ma la morte per inanizione non è l'unico esito sfortunato dei restringimenti dell'esofago. In taluni casi la morte avviene per perforazione dell'esofago nel mediastino o nelle vie respiratorie, per la comparsa di una pneumonite, di un ascesso o della gangrena polmonare, quest'ultima prodotta da particelle di cibo,

che durante il vomito passarono nella laringe e più profondamente ancora.

IV. Diagnosi. — La diagnosi in una stenosi esofagea è per lo più facile, in base ai disturbi subiettivi, ed ai risultati del sondaggio e dell'ascoltazione. È facile comprendere che non basta far la diagnosi di restringimento; bisogna anche determinar le cause del restringimento stesso. In proposito decidono l'anamnesi ed i sintomi concomitanti.

V. Prognosi. — La prognosi talvolta dipende dalle cause; nel cancro e negli ancurismi è completamente sfavorevole. Dipende anche dal grado del restringimento, poichè quanto più quest'ultimo è grave, tanto più ne soffrirà la nutrizione, e tanto più rapida arriva la morte per fame.

VI. Terapia. — Il trattamento deve rivolgersi contro le cause del restringimento, e contro il restringimento stesso. Quanto al primo punto devono esser presi in considerazione gli antiflogistici, gli antisifilitici, i riassorbenti, i nervini, i narcotici, ed in date circostanze l'intervento chirurgico.

Nelle stenosi dipendenti da un ispessimento della lamina della cricoide, WERNHER ha consigliato di sollevare, durante la deglutizione, in avanti ed in sopra il laringe, per rendere possibile al boccone di entrare nell'esofago.

Il trattamento locale di una stenosi esofagea appartiene alla chirurgia; i rimedi interni in confronto degli atti chirurgici non hanno generalmente che un effetto molto scarso.

Nei *restringimenti cicatriziali* si tenti anzi tutto la dilatazione graduale mediante sonde di una grossezza sempre crescente. Il sondaggio dà risultati sorprendenti anche nei casi in cui il restringimento è talmente pronunciato da non lasciar passare la sonda, e le difficoltà di deglutizione scompaiono completamente durante intieri giorni. Continuando il sondaggio ad intervalli regolari, si riesce non di rado a far scomparire per sempre le molestie della deglutizione. Il modo di comportarsi dei fenomeni d'irritazione dopo il sondaggio, ci informerà se questo si dovrà praticare giornalmente, oppure a giorni alterni, o solamente due volte per settimana. Allorchè si è riusciti a far passare la sonda attraverso il restringimento, la si lascia in sito per parecchi minuti e fin'anche per intiere ore. Il sondaggio deve continuarsi per molto tempo, giacchè, interrompendolo, si perdono i vantaggi già ottenuti. Eccellenti servigi rendono le *minuge rigonfiabili,* le quali, lasciate in posto, si dilatano ed allargano così il restringimento. Ultimamente SENATOR racco-

mandò dei *dilatatori rigonfiabili di laminaria.* SCHREIBER e ROSENHEIM costruirono delle sonde, che possono venir dilatate dopo che furono introdotte, — *sonde per dilatazione* —; finora però mancano in proposito esperienze sufficienti.

Allorchè si tratti di restringimenti esofagei impervii, GRASSER raccomanda di praticare una fistola esofagea al collo, e d'introdurre attraverso a questa nell'esofago delle sonde di calibro sempre maggiore: desse, introdotte in tal modo, passano facilmente il punto ristretto. Si tentò pure la *dilatazione retrograda*, praticando la gastrotomia e introducendo le sonde nell'esofago dalla via dello stomaco. KRUEDER comunica, che di queste operazioni finora ne vennero praticate 12, alcune delle quali con buon esito.

Venne abbandonata completamente la pratica di sforzare un restringimento mediante dilatatori speciali, e quella delle cauterizzazioni e dell'incisione dall'interno. FOST raccomanda l'elettrolisi lineare; egli riuscì così a salvare un ammalato vicino a morire d'inanizione. Però tale procedimento è sconsigliato da NEWMAN. Nei restringimenti della porzione cervicale dell'esofago si potrebbe pensare ad un'esofagotomia esterna. In certi casi si praticò dall'esterno una incisione dell'esofago al disotto del restringimento, e si stabilì una fistola esofagea, dalla quale si tentava di nutrire l'ammalato.

Anche nel *restringimento dell'esofago per cancro* un prudente sondaggio può dare eccellenti risultati, e render pervio il canale per qualche giorno, anche se la sonda non può passare l'anello canceroso. In questi casi occorre un'attenzione speciale per evitare una perforazione.

Nei casi di esofago impervio venne praticata più volte la gastrotomia, venne cioè stabilita una fistola gastrica, allo scopo di potere, per questa via, nutrire l'ammalato.

Se i risultati della gastrotomia finora non sono dei più soddisfacenti, la colpa si deve riferire al fatto, che venne per lo più praticata come ultima ratio, su individui quasi esausti per inanizione. In tre casi di mia osservazione l'operazione, per quanto eseguita magistralmente da chirurghi eminenti, fu seguìta dalla morte entro un tempo variabile da dodici ore a due giorni. Confesso però apertamente che io stesso nei detti casi aveva consigliata l'operazione solo quando era esaurito ogni altro trattamento. Io credo invece che dovremmo abituarci a pensare all'intervento operativo più presto. Ultimamente GROSS comunicò una statistica di interventi operativi nei restringimenti dell'esofago, che comprende 271 casi. Ne risulta che nei restringimenti esofagei sia da cancro che da cicatrice, la gastrotomia ha un bellissimo avvenire, e il GROSS raccomanda di passare all'atto operativo il più presto possibile. Nei restringimenti da cancro la gastrotomia venne praticata 167 volte: 49 volte (29.3 per cento) l'operazione fu susseguita da morte, 46 operati (27.7 per cento) sopravvissero all'operazione un mese, e 18 (11 per cento) più d'un mese. Nei restringimenti cicatriziali la gastrotomia venne eseguita 37 volte: 11 operati (30 per cento) morirono immediatamente dopo l'operazione, 17 sopravvissero un mese, degli altri, quello che sopravvisse più a lungo toccò il 95.° giorno. La fistola esofagea venne praticata 21 volte

nel restringimento da cancro, però solo 4 sopravvissero all'operazione; la durata media di sopravvivenza fu di 46 giorni.

ZESAS registra le seguenti cifre:

172 gastrotomie nei restringimenti esofagei, di cui
129 provenienti da cancro, morti 111 (86 per cento), guariti 18 (14 per cento),
31 per restringimenti cicatriziali, morti 20 (64 per cento), guariti 11 (35 per cento).
2 per sifilide, morti 2 (100 per cento).

LAGRANGE su 145 osservazioni di gastrotomia per cancro dell'esofago vide una sopravvivenza media di 19 giorni. Solo 36 operati sopravvissero un mese. Bisogna però osservare a questo proposito, che i moderni risultati dopo l'introduzione del trattamento listeriano sono assai migliori.

Mentre i primi 11 casi di gastrotomia finirono per morte in uno spazio di tempo compreso fra 30 ore e 6 giorni dopo l'operazione, dei 27 operati dal 1876 fino al 1883, auspice il trattamento alla LISTER, 14 (52 per cento) sopravvissero per un tempo abbastanza lungo (ALBERT): un buonissimo successo, che deve riempire di soddisfazione i chirurghi.

TRENDELENBURG, in un ragazzo affetto da restringimento esofageo da causticazione introdusse nella fistola gastrica un tubo di gomma che all'estremità superiore era fornito di un imbuto. Il ragazzo masticava i cibi nella bocca, li preparava convenientemente per la digestione gastrica, li sputava nell'imbuto, donde, mediante un cucchiaio, li immetteva nello stomaco.

In tutte le forme di restringimento esofageo merita grande attenzione il modo di nutrizione dei malati —; bisogna evitare i cibi troppo caldi e troppo duri, ed i bocconi grossi. Bisogna prescrivere specialmente il latte, le uova crude con sale, lo zucchero, il vino, i liquori, il caffè od il thè con latte, i brodi, puri o con uovo o misti a metà con latte, i piccioni ed i polli giovani lessati, triturati e passati allo staccio, il beef-tea, la birra, la zuppa di birra con uovo, il cacao, la cioccolatta. Se possono passare dei bocconi mezzani, si prescrivano la carne o il prosciutto triturato, la salsiccia, il peptone di LEUBE-ROSENTHAL, il peptone di carne di NAUMANN, di KEMMERICH, di KOCH, il riso, le patate, i piselli, le lenti triturati (purée).

Molti, e ultimamente anche LANNELONGUE, raccomandano l'alimentazione mediante sonde lasciate in permanenza, attraverso le quali si introduce comodamente il cibo nello stomaco.

SYMOND introduce e lascia in sito delle cannule, la cui estremità superiore è fissata all'esterno per mezzo di un filo. Sebbene SCOTT sia contrario a questa intubazione dell'esofago, perchè secondo lui predispone, specialmente nel cancro, alla perforazione negli organi vicini, pure RENVERS e LEYDEN se ne lodano, avendo ottenuto parecchi risultati assai favorevoli, ed esortano ad ulteriori esperimenti. Anche GANGOLPHE, MIXTER e CHAPELL plaudono all'uso delle sonde lasciate in sito, in tutte le forme di restringimento dell'esofago.

Se l'introduzione di alimenti nello stomaco per la via dell'esofago è assolutamente impossibile, e l'esofagotomia o la gastrotomia sono ineseguibili o perchè l'ammalato è in stato di soverchia debolezza

per potere sottostare all'operazione, oppure perchè il restringimento è di natura transitoria, si tenti di mantenere il malato in vita per mezzo di clisteri nutritivi.

L'alimentazione artificiale per la via del retto non può farsi in modo così completo, da potere con essa mantenere la vita umana durevolmente: con essa infatti, nei casi più favorevoli, si riesce a far assorbire solo la quarta parte di quella quantità di albumina, che è necessaria all'uomo per mantenere l'equilibrio del ricambio materiale (BAUER e VOIT). Negli esperimenti sugli animali io ho visto, che le uova venivano assorbite per la via del retto soltanto in quantità minima: le uova quindi non sono adatte per la nutrizione artificiale; aggiungasi che l'albumina assorbita, se non viene peptonizzata, viene eliminata quasi in totalità per mezzo dell'orina, determinandosi così un'albuminuria transitoria. È vero che l'assorbimento si può facilitare mediante l'aggiunta di sale, ma questo produce nel retto un'irritazione tale, che il clistere di uova salate non viene trattenuto abbastanza. Nell'uomo, in base agli esperimenti fatti nella mia clinica da EWALD e HUBER, pare che l'assorbimento delle uova di gallina sia maggiore che negli animali, ma non si riesce mai ad introdurre per la via del retto la quantità che è necessaria per il mantenimento della vita. I succhi di carne e i peptoni di SANDERS-EZN e ADAMKIEWICZ vengono assorbiti dal retto solo in parte; ma sono assai male sopportati e irritano la mucosa dell'intestino. Migliori risultati danno i peptoni di NAUMANN, di KEMMERICH e di KOCH. Ultimamente si fecero degli esperimenti colle iniezioni rettali di sangue; mancano però ancora dati sicuri in proposito. Come una buona miscela per clisteri nutritivi noi raccomanderemo la seguente: del brodo di carne, nel quale siano state aggiunte due o tre uova, del latte metà del brodo, dieci gocce di tintura di oppio, un po' di zucchero e di destrina. Il latte non deve esser troppo salato. Il clistere deve avere la temperatura del corpo. Inoltre esso non deve oltrepassare i 200-300 cmc., e ciò per evitare ogni irritazione meccanica della mucosa intestinale. Molto usati sono i clisteri di carne e di pancreas, proposti da LEUBE. Essi si preparano nel seguente modo: si tritura finissimamente 150 fino a 300 grammi di carne, e si aggiungono da 50 a 100 grammi di pancreas sgrassato e triturato. Mediante 100-150 centimetri cubi di acqua tiepida, si riduce il tutto ad una poltiglia, che viene portata alla temperatura del corpo umano e poi introdotta nel retto mediante una clisopompa con ampia cannula. In questa miscela il pancreas riesce talvolta a digerire la carne così bene, che le feci differiscono pochissimo da quelle normali. MACKENZIE raccomandò ultimamente una miscela per clisteri, che in verità è assai poco opportuna: montone cotto, oppure carne di pollo grammi 150, latte di vacca 50 grammi, grasso grammi 200, cognac grammi 7, acqua grammi 90, il tutto viene triturato e ridotto a poltiglia ed introdotto nel retto a 35° (Celsius) due volte al giorno. Tre o quttro ore prima che venga introdotto il clistere nutritivo, il retto deve essere svuotato.

L'uso dei bagni nutritivi non apporta alcun vantaggio, perchè la pelle non assorbe nulla. Più volte si fecero tentativi con iniezioni ipodermiche di olio, olio di merluzzo, latte, succo di carne, giallo d'uovo, sangue defibrinato. Neppure da esse vi è da aspettarsi alcun vantaggio positivo.

2 Cancro dell'esofago. Carcinoma oesophagi.

I. Alterazioni anatomiche. — Il *cancro dell'esofago* è quasi sempre primario.

Il *cancro secondario* è raro: per lo più trattasi di una diffusione dal cardias, o, più di rado, dalla faringe, o dal mediastino.
Ebbi occasione di fare un'osservazione rara di cancro esofageo secondario su un ammalato della mia clinica: cancro primario del pancreas, cancro secondario dell'esofago e del fegato. In un altro caso della clinica di Zurigo, un cancro della mammella produsse un cancro secondario dell'esofago. Pure nella mia clinica in un ammalato con cancro dello stomaco vennero ultimamente riscontrati nel terzo medio della parete esofagea tre nodi cancerigni secondarii, isolati, della grossezza di una ciliegia.

Il *cancro primario dell'esofago* è quasi senza eccezione un *cancro ad epitelio pavimentoso*, talvolta duro e friabile, tal'altra piuttosto ricco di umori. È dubbio che esistano lo scirro ed il fungo midollare, dell'esofago: però CORAZZA descrisse un'osservazione di fungo midollare primario dell'esofago.

Quanto al modo di sviluppo del cancro, CARMALT afferma, che non solamente le cellule epiteliali della mucosa, ma anche quelle dei dotti escretori delle glandole mucose producono per iperplasia e metamorfosi le cellule cancerigne.

Il più di frequente il cancro ha la sua sede nel terzo inferiore dell'esofago. Viene quindi in ordine di frequenza il cancro del terzo medio, e finalmente il cancro del terzo superiore. E più specialmente i punti di predilezione sono la porzione che sta immediatamente sopra al cardias, il punto d'incrocio col bronco destro e la porzione corrispondente alla parte posteriore della cartilagine cricoide. Tale predilezione si spiega pel fatto, che la mucosa in questi punti è esposta più che altrove ad una irritazione nell'atto della deglutizione.

In 34 casi di cancro esofageo osservati nella mia clinica la sede fu:
per 16 (47.1 per cento) nel terzo inferiore
» 12 (35.3 ») nel terzo medio
» 6 (17.6 ») nel terzo superiore dell'esofago

In rapporto al modo di diffusione, il cancro dell'esofago si presenta in due forme, a chiazze, ovvero a forma di cingolo (anulare). La prima forma rappresenta lo stadio iniziale della malattia: il focolaio cancerigno, in principio circoscritto, si diffonde poi sempre alla circonferenza della parete, cosicchè ne risulta alla fine la forma anulare. Quest'ultima dà i sintomi di stenosi in due modi,

da una parte impedisce la distensione della parete dell'esofago e dall'altra colle sue vegetazioni restringe, riempiendolo, il lume dell'esofago.

D'ordinario trattasi di un unico focolaio morboso, e l'altezza del cingolo cancerigno suole oscillare fra i tre ed i dieci centimetri. È raro che l'esofago sia compreso nella massa del cancro per tutta la sua lunghezza: ultimamente ne ha descritto un esempio lo SCHRANK. Nel caso dello SCHRANK la parete dell'esofago aveva in alcuni punti persino tre centimetri di spessore.

In un caso di ZENKER la degenerazione cancerigna occupava le sezioni inferiore e superiore dell'esofago, mentre nel mezzo vi era una porzione di 4 centimetri integra. Un'osservazione consimile venne recentemente pubblicata da BECK e una terza, raccolta nella mia Clinica, da STOCKER (*Dissert. inaug.*, Zurigo, 1892).

La porzione di tonaca muscolare dell'esofago confinante col tumore è per lo più ipertrofizzata: negli stadii avanzati del male anch'essa viene penetrata dalle masse cancerose.

Al disopra del tumore l'esofago è talvolta dilatato: occorre però sapere, che la dilatazione secondaria non è un fatto così frequente come si trova in alcuni trattati.

Di solito le ghiandole linfatiche tracheo-bronchiali e mediastiniche sono iperplastiche ed in preda alla degenerazione cancerigna; meno frequentemente sono alterate anche le ghiandole linfatiche cervicali più profonde, mentre le periferiche di regola sono integre.

Fra le evoluzioni anatomiche del cancro dell'esofago sono da notare il rammollimento e la diffusione.

Quando ha luogo un disfacimento della massa cancerigna, si forma un'ulcera cancerosa, cosicchè in certi casi scompare il restringimento prima esistente. Ma per lo più trattasi di un miglioramento transitorio. Talvolta il disfacimento progredisce tant'oltre, che ci vuole una certa attenzione per ritrovare dei residui del cancro dove esso prima esisteva: ROKITANSKI anzi ha sostenuto, che si possa avere la guarigione per formazione di cicatrice, ma ciò è tutt'altro che dimostrato.

In alcuni casi la distruzione ulcerosa si diffonde agli organi vicini, e conduce ad abnormi comunicazioni con le vie aeree, coi polmoni, colle pleure, col pericardio, coi grossi vasi.

Fra i 34 casi di cancro esofageo osservati nella mia clinica accaddero fenomeni di perforazione 12 volte (35.3 per cento). La perforazione avvenne:

9 volte (75 per cento) nella trachea o nei grossi bronchi,
2 » (16.7 ») nel pericardio,
1 » (8.3 ») nell'aorta.

PETRI, il quale raccolse i dati statistici di un gran numero di casi di cancri dell'esofago venuti all'autopsia nell'istituto di VIRCHOW, trovò notate delle perforazioni 27 volte su 44 casi (61 per cento). SCHNEIDER, fra 53 casi di perforazione, trovò:

l'apertura nella trachea	21 volte	= 38 per cento
» nei polmoni	16 »	= 31 »
» nei bronchi	16 »	= 31 »

La *propagazione del cancro agli altri organi* può avvenire in diversi modi. Talvolta trattasi di una diffusione immediata, e vengono invasi lo stomaco, la faringe, la pleura, il pericardio, i polmoni, i bronchi, la trachea, il connettivo mediastinico, l'aorta, dei corpi vertebrali. Le vertebre possono venire perforate dal cancro, e possono prodursi dei sintomi di compressione del midollo spinale. In alcuni casi invece, come notò PETRI, la vegetazione del cancro ha luogo nel canale vertebrale, in modo, che il cancro stesso penetra dal mediastino nel canale spinale attraverso i forami intervertebrali.

In altri casi la diffusione del cancro ha luogo per *disseminazione*. Probabilmente per mezzo delle vie umorali vengono portate nelle parti vicine degli elementi cancerigni capaci di proliferare, che si sviluppano ulteriormente. Per tal modo dei focolai cancerigni si sviluppano talora sulla mucosa dell'esofago stesso, sulla pleura, sul pericardio, sul peritoneo.

Talvolta ha luogo una vera metastasi, e si osservano dei noduli cancerigni nel polmone, nel fegato, nei reni, nelle capsule surrenali, nel pancreas, nel midollo delle ossa, nelle glandole linfatiche.

In un'autopsia di un caso della mia Clinica si riscontrarono, oltre un cancro primario dell'esofago e dei noduli metastatici nel fegato, nel pancreas, nel rene e nella tiroidea, anche delle metastasi, che esordendo dalla dura madre avevano perforato la teca ossea, ed alla palpazione si sentivano sporgere sotto il cuoio capelluto sotto forma di due tumori rotondi di media consistenza e della grossezza di una prugna.

MOXON ha espresso l'opinione improbabile ed avventata, che le metastasi nei polmoni possano aver luogo per diffusione per mezzo dell'aria.

II. Eziologia. — Il cancro primario dell'esofago si presenta in prevalenza nell'età adulta, il più di frequente dal quarantesimo al sessantesimo anno.

Una grande influenza è esercitata dal sesso, poichè tutte le statistiche concordano nell'assegnare una prevalenza al sesso maschile.

Nella Clinica di Zurigo negli anni 1884-1893 fra 12.073 ammalati di malattie interne, il carcinoma dell'esofago si riscontrò 61 volte, ciò che equivale ad una percentuale di 0,5. Fra questi vi erano 55 uomini (90,1 per cento) e 6 donne (9.1 per cento). COELLE raccolse una statistica di 73 casi, fra i

quali 56 in uomini (76.7 per cento) e 17 in donne (23.3 per cento). REBITZER finalmente comunica una statistica dell'istituto anatomo-patologico di Monaco che si estende dal 1854 al 1889 e comprende 25,168 necroscopie: si rinvennero 29 cancri dell'esofago (0,2 per cento), fra questi 21 uomini (72.4 per cento) e 8 donne (27.6 per cento).

È dubbio che esista un'influenza ereditaria.

Come cause immediate si notano le scottature nel deglutire, le ferite prodotte da corpi estranei. Un'influenza indiscutibile l'hanno l'*alcoolismo* e le malattie croniche dello stomaco.

Più volte osservai il cancro dell'esofago nei fumatori, e specialmente in quelli che hanno la brutta abitudine di succhiare l'estremità del sigaro che tengono in bocca, di masticarla e di deglutirne delle particelle. C. NEUMANN descrisse un'osservazione, nella quale il cancro si era impiantato sul tessuto cicatriziale di un'ulcera pregressa.

III. Sintomi. — Lo sviluppo dei sintomi d'ordinario è graduale e subdolo. Non di rado i primi segni che richiamano l'attenzione sono quelli della stenosi esofagea, ma d'ordinario ciò che colpisce dapprima sono il grande dimagrimento e l'aspetto cachettico dell'infermo.

Talvolta la malattia incomincia con dolori molto forti, o spontanei, o provocati dalla deglutizione.

In alcuni casi i dolori si fanno sentire solo durante la notte; talvolta s'irraggiano alle estremità e lungo alcuni spazi intercostali. Non è molto ebbi in cura un individuo, che da quasi un anno si era lagnato dei più acerbi dolori, prima che si fossero manifestati i primi sintomi di stenosi, nella deglutizione e nell'esame colla sonda. L'ammalato localizzava il dolore nella sezione più bassa dell'esofago, mentre il sondaggio e l'autopsia constatarono che il cancro apparteneva al terzo superiore dell'esofago.

Non di rado si presentano disturbi nella fonazione. Al laringoscopio si vedono risultare da paralisi dei nervi ricorrenti; anche più di frequente vi è una paralisi unilaterale delle corde vocali, la quale si può riconoscere solo col laringoscopio. Quindi per regola devonsi esaminare al laringoscopio tutti i pazienti con cancro dell'esofago. La paralisi dipende talvolta da una compressione dei nervi ricorrenti, tal'altra da diretta diffusione ai nervi stessi delle masse cancerose.

All'esame laringoscopio si vede, che la rima glottidea resta aperta in permanenza. Ne soffrono pure l'atto del tossire ed i movimenti del ponzare. Qualche volta la paralisi delle corde vocali è un sintoma molto precoce, ed anzi precede i sintomi di stenosi.

Se il cancro risiede nella parte cervicale dell'esofago, si osservano, talora direttamente, delle intumescenze dolorose ed infiltrate.

Tali intumescenze, quando si sono diffuse al faringe, si possono vedere anche dalla via della bocca.

Nei cancri situati profondamente si pratichi l'esame colla sonda. È facile comprendere che il sondaggio devesi praticare con molta precauzione, pel timore di produrre una perforazione cui seguirebbe un'emorragia molto dannosa.

Fig. 10.
Perle di cancro, in un cancro esofageo: da una particella rimasta attaccata ad una finestrella della sonda (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

Il sondaggio ci informa sopratutto sul grado e sulla sede dei restringimenti. Anzitutto si esaminino accuratamente le particelle rimaste aderenti alle aperture della sonda. Molto spesso vi si riscontrano dei frammenti di cancro, i quali si riconoscono facilmente dalle così dette perle o bulbi di cancro (cfr. fig. 10). Se questi bulbi mancano, si deve sospettare il cancro quando si riscontrano in abbondanza le cellule epiteliali a nucleo doppio. Anche nelle masse del vomito e rigurgitate, oltre a residui di cibo, al pus ed al sangue si trovano, benchè raramente, frammenti di cancro.

L'*ascoltazione* dell'esofago non fornisce altri sintomi che quelli innanzi accennati a proposito della stenosi esofagea (cfr. vol. II, pag. 57).

Se il restringimento dell'esofago è assai pronunciato, si può avere

il rigurgito dei cibi. Gli ammalati vengono molestati da fame insaziabile e deperiscono sempre più. È da notarsi che la facoltà digestiva dello stomaco diminuisce d'assai; ed i cibi, come per esempio dei pezzettini di uovo, rimangono nello stomaco per molte ore senza venire digeriti. RIEGEL tentò di provare, che il cancro possiede la facoltà di distruggere l'acido cloridrico libero del succo gastrico e di rendere così il succo medesimo inefficace.

Quasi tutti gli ammalati accusano una sete vivissima, perchè di solito appunto i liquidi passano più difficilmente attraverso al punto ristretto.

Essi soffrono di una stitichezza ostinata; e lo si comprende facilmente, giacchè solo pochi alimenti arrivano nel canale gastro-intestinale. Nell'orina di solito si trova un aumento dell'indicano. Se cioè, secondo il consiglio di JAFFÉ, si riempie un vetro d'orologio per metà coll'orina e per metà con acido cloridrico e si aggiunge da una a tre gocce di una soluzione recente di cloruro di calce, l'orina si colora in rosso oppure in bleu. Questo fenomeno non è proprio solamente del cancro dell'esofago, ma si riscontra pure nei cancri di altri organi e negli stati d'inanizione. L'urea è in diminuzione.

PACANOWSKI constatò la peptonuria, che si ha pure nei cancri dello stomaco e dell'intestino.

GAESTIG eseguì nella clinica di GERHARDT delle esperienze intorno al ricambio materiale negli ammalati di cancro esofageo; e trovò che, come nella maggior parte degli individui affetti da cancro, si ha un aumento del consumo dell'albumina del corpo.

La durata del cancro dell'esofago può essere di molti mesi. La durata media è calcolata da LEBERT ad un anno. Uno dei miei malati morì appena due mesi dopo l'inizio dei disturbi nella deglutizione, mentre un altro sopravvisse due anni.

Talvolta l'*esito* letale avviene coi sintomi della crescente stenosi esofagea, per inanizione; tal'altra però i sintomi stenotici transitoriamente migliorano, quando cioè in conseguenza dell'ulcerarsi del neoplasma si sono staccate delle particelle di cancro; la morte ha luogo allora per marasmo invadente o segue immediatamente ad una emorragia. In altri casi infine i fenomeni letali sono dati dalla perforazione dell'esofago e dalle sue conseguenze (polmoniti, pleuriti, pericarditi, gangrena polmonare); in altri casi ancora si sviluppa una pneumonite od un ascesso polmonare, od una gangrena polmonare mortali da aspirazione; o infine, se il cancro è penetrato attraverso la colonna vertebrale e comprime il midollo spinale, si determinano i sintomi e l'esito di una paralisi spinale. Talvolta gli ammalati muoiono coi sintomi della piemia. In parecchi casi, in cui il cancro si perforò nelle vie respiratorie, parecchi giorni prima della perforazione, osservai un forte rialzo di temperatura.

Come complicazioni del cancro esofageo MARCHAND descrisse ultimamente degli accessi di asma e di stenocardia. Non di rado si sviluppa tisi polmonare. Per la progrediente perdita delle forze si formano frequentemente degli edemi marantici o delle trombosi marantiche delle vene.

IV. Diagnosi. — La diagnosi si divide per lo più in due parti: dapprima si constata che vi è un restringimento esofageo, poi si dimostra che questo restringimento è di natura carcinomatosa. Relativamente alla prima parte, si confronti il capitolo relativo alle stenosi esofagee. Che il restringimento dipenda da cancro, si rileva dall'anamnesi, dai sintomi concomitanti, dalla cachessia generale, dall'età; il sintomo più importante sta nella constazione di frammenti di cancro nelle materie del vomito, o nelle particelle estratte durante il sondaggio.

V. Prognosi. — La prognosi, come in tutti i cancri, è sfavorevole.

VI. Terapia. — Nel trattamento si dia una grande importanza all'alimentazione (cfr. vol. II, pag. 61). Quando vi sono dolori, si adoperino i *narcotici*. Il sondaggio eseguito con cautela non di rado diminuisce, in modo notevole e per lungo tempo, i disturbi della deglutizione. v. ZIEMSSEN consiglia di eseguire il sondaggio tutti i giorni.

Bisogna anche decidere se non sia per avventura il caso di un intervento operativo. La resezione dell'esofago fu tentata per la prima volta da KAPPELER, ma con esito non buono: il primo successo fu ottenuto da CZERNY. Ma vi si può pensare solo nel caso, nel quale il cancro sia situato nella parte cervicale dell'esofago, in modo da poter esser raggiunto dal coltello. Lo stesso dicasi dell'esofagotomia, che ha per scopo di aprire un adito al disotto del restringimento carcinomatoso per rendere possibile l'alimentazione attraverso l'apertura così creata artificialmente. Più efficace appare una gastrotomia precoce, anche se si voglia farla poi seguire dalla resezione dell'esofago (cfr. vol. II, pag. 61).

PONCET propose ultimamente la gastropexia precoce: sotto la denominazione di *gastropexia* egli intende la fissazione della parete anteriore dello stomaco alla parete anteriore dell'addome. Con questo trattamento egli vide scomparire i disturbi della deglutizione; però egli pensa che il vantaggio maggiore del metodo consiste nel fatto, che prepara la via ad una ulteriore gastrotomia, quando l'esofago divenisse impermeabile. L'operazione può essere eseguita senza narcosi.

Appendice. — Oltre il cancro possono osservarsi nell'esofago anche dei *fibromi, lipomi, miomi, adenomi* e *sarcomi*. WOLFENSBERGER descrisse ultimamente un rabdomioma dell'esofago. Questi tumori hanno per lo più soltanto un interesse anatomico, giacchè per la loro piccolezza e poca consistenza non provocano alcun sintomo; talvolta però dànno dei fenomeni di restringimento esofageo, cogli stessi esiti che si hanno nel cancro. STEPHAN per esempio vide morire un ragazzo di 4 anni coi fenomeni d'un restringimento esofageo, che era provocato da un linfosarcoma dell'esofago.

---

3. Dilatazione dell'esofago. Dilatatio oesophagi.

I. Eziologia. — La dilatazione dell'esofago si estende in alcuni casi a tutto l'organo (*dilatazione totale*), mentre in altri casi ne occupa solamente piccole porzioni (*dilatazione parziale*). In alcuni casi, invece di una dilatazione, si parla di una formazione di diverticoli, e ciò avviene quando l'organo non prese parte alla dilatazione con tutta la sua circonferenza, ma in un punto circoscritto della parete esofagea esiste un'escavazione, per lo più sotto forma di sacco. Riguardo ai diverticoli dell'esofago si legga il capitolo seguente.

È di grande importanza la diagnosi differenziale fra la *dilatazione primaria* e la *secondaria:* la prima si sviluppa come una malattia idiopatica, l'altra invece come conseguenza di un precedente restringimento.

La *dilatazione primaria totale dell'esofago* è per lo più un *difetto congenito*. Forse la causa prima dev'esser ricercata in un deficiente sviluppo della tonaca muscolare dell'esofago ed in un'atonia congenita della parete esofagea. In altri casi la malattia è acquisita, in conseguenza d'un trauma del torace, del sollevamento di un peso eccessivo, dell'infiggersi di un boccone troppo caldo nella parete dell'esofago, o dell'uso per bibita di acqua troppo calda; pare che anche un catarro cronico dell'esofago, sia primario, sia propagato da un catarro cronico dello stomaco, possa produrre una dilatazione totale dell'esofago. Anche il vomito abituale venne indicato come causa d'una dilatazione totale dell'esofago.

La *dilatazione parziale primaria dell'esofago* è per lo più un'*alterazione congenita*. Una sottospecie è costituita dal cosidetto *antistomaco*, il quale consiste in una dilatazione circoscritta situata appena al disopra del cardias. VON LUSCHKA credette, che questa alterazione fosse da mettersi in relazione colla ruminazione, ma tale ipotesi non venne confermata.

La *dilatazione secondaria dell'esofago* si sviluppa, come già accennammo, allorchè lungo il canale dell'esofago si è formato un restringimento. Nessuno si meraviglierà che i cibi accumulandosi al disopra del restringimento producano alla fine una dilatazione dell'esofago. Si andrebbe però troppo oltre se si volesse ritenere, che la dilatazione secondaria dell'esofago sia la conseguenza inevitabile di ogni restringimento esofageo: tutt'altro! Bisogna ritenere invece, che essa rappresenta un fenomeno raro, malgrado l'opinione contraria di alcuni autori, che traggono la loro sapienza da opere incomplete, piuttosto che dall'esperienza pratica al letto dell'ammalato e alla tavola anatomica.

Le dilatazioni secondarie seguono quasi sempre ai restringimenti acquisiti, più raramente ai congeniti, e specialmente a quelli situati in vicinanza del cardias. Vuolsi ancora che talvolta siano seguìti da dilatazione secondaria dell'esofago i restringimenti del piloro, sopratutto quando le pareti dello stomaco sono poco cedevoli.

II. Alterazioni anatomiche. — Una *dilatazione totale dell'esofago* talora si presenta con una forma cilindrica lungo quasi tutto il decorso; tal'altra è costituita da una serie di escavazioni ampolliformi, nei quali casi le porzioni maggiormente dilatate corrispondono per lo più al terzo medio o porzione toracica dell'esofago. Talvolta ad una dilatazione dell'esofago s'accompagna un allungamento più o meno spiccato, cosicchè l'organo viene ad assumere una disposizione ad ansa a guisa dell'intestino. v. LUSCHKA descrisse un caso, nel quale un esofago dilatato ad ampolle aveva la lunghezza di 46 cm., mentre la lunghezza normale è di 25 cm. La circonferenza raggiungeva i 30 cm., mentre la cifra normale è di 7 $^1/_2$. Il grado della dilatazione è talvolta così alto, che nel lume dell'esofago può essere comodamente contenuto un braccio d'uomo.

Sulla mucosa dell'esofago si riscontra non di rado un catarro cronico; talvolta vi sono anche delle ulcerazioni superficiali. L'epitelio è per lo più ispessito, come in forma di verruche. Nei casi di dilatazione congenita la tonaca muscolare è spesso d'una sottigliezza anormale. KLEBS riscontrò una volta la degenerazione grassa delle fibre muscolari, e STERN un'infiltrazione di elementi rotondi nella mucosa e nella muscolare. In altri casi invece mancava ogni ispessimento così nella mucosa come nella muscolare.

Riguardo alla *dilatazione parziale primaria dell'esofago*, già accennammo alle alterazioni anatomiche più importanti parlando dell'eziologia.

L'estensione delle *dilatazioni secondarie* dipende dalla località sede del restringimento primario, ed occupa quindi secondo i casi una parte più o meno grande dell'organo. Nella porzione dilatata la parete appare ispessita; alcuni strati della muscolare sono divaricati, e ne deriva un assottigliamento della parete. Del rimanente le alterazioni sono le stesse che nella dilatazione primaria.

III. Sintomi e diagnosi. — Nella *dilatazione totale primaria dell'esofago* i primi sintomi si manifetano ordinariamente fra il quindicesimo ed il ventesimo anno di vita, e sono dati per lo più dai disturbi nella deglutizione e dal rigurgito dei cibi. Gli ammalati hanno la sensazione, che i cibi non arrivano allo stomaco, hanno difficoltà nell'inghiottire il bolo alimentare, sono costretti a fare bocconi piccolissimi, ad inumidirli abbondantemente od a servirsi financo di cucchiai o di altri strumenti da loro stessi ideati per spingere gli alimenti attraverso la prima porzione dell'esofago. Un ammalato di DAVY riusciva a deglutire solo mettendosi in una posizione intermedia fra quella seduta e quella supina, e tenendo le braccia penzoloni lungo i bracciali del sedile.

Qualche volta il pasto è seguìto da *senso di oppressione* o di *soffocazione*, da *cardiopalmo* e da *lipotimie*, fenomeni che si spiegano facilmente per la compressione che l'accumulo dei cibi esercita sul cuore, sui polmoni e sui nervi vicini.

Dopo qualche tempo avviene il *rigurgito del cibo ingerito:* il cibo per lo più è quasi intatto, o tutt'al più piuttosto macerato che digerito. La reazione delle masse rigurgitate è per lo più alcalina o neutra — ciò che serve a dimostrare che non si ha a che fare con sostanze provenienti dallo stomaco. Se gli alimenti contenevano della destrina, le masse rigurgitate hanno sovente un sapore dolce, giacchè la trasformazione degli amilacei in zucchero per mezzo della saliva può avvenire anche nell'esofago. Spesso gli ammalati esalano un *foetor ex ore* pestilenziale, il quale ha origine dalle masse putrefatte che stanziano nell'esofago.

La malattia si protrae sovente per 5-10 anni, poichè quanto minore è la difficoltà colla quale gli alimenti arrivano allo stomaco, tanto più tardi avviene la morte per inanizione; questa è però sempre l'*ultima ratio*. In una osservazione descritta da OGLE la morte per inanizione venne affrettata dalla pressione che l'esofago dilatato esercitava sul dotto toracico.

La *diagnosi della malattia* si fonda sul fatto, che mentre i malati soffrono di disfagia e di un parziale rigurgito dei cibi, si riesce facilmente ad intro-

durre una sonda nello stomaco, inoltre coi movimenti laterali della sonda si constata, che il lume esofageo è di un'ampiezza anormale. Devesi però notare, che se l'esofago dilatato è contemporaneamente anche allungato e provvisto di escavazioni laterali, l'introduzione della sonda nello stomaco può incontrare gravi difficoltà, cosicchè l'impossibilità del sondaggio non esclude la presenza di una dilatazione dell'esofago. Qualche volta gioverà alla diagnosi il rigonfiare l'esofago colla miscela gasosa: un cucchiaio da thè d'acido tartarico diluito in mezzo bicchiere d'acqua, e poi altrettanto di bicarbonato di sodio. Si tenga anche presente, che mentre l'esofago è riempito di alimenti il suono di percussione lungo la colonna vertebrale è ottuso, mentre si rifà chiaro allorquando il contenuto dell'esofago si è svuotato per rigurgito.

I *sintomi della dilatazione secondaria dell'esofago* rimangono d'ordinario mascherati dai fenomeni propri del restringimento. È lecito concludere che oltre ad un restringimento esista anche una dilatazione secondaria, quando il rigurgito dei cibi avviene solo qualche tempo dopo il pasto, e quando durante il sondaggio si possono imprimere alla sonda, al disopra del restringimento, degli ampi movimenti laterali. Ed anche in questi casi la prova della miscela gasosa e l'alternarsi del suono chiaro ed ottuso alla percussione lungo la colonna vertebrale, faciliteranno la diagnosi.

IV. Prognosi. — La prognosi della dilatazione dell'esofago è infausta perchè si tratta di un'alterazione inguaribile. In taluni casi la malattia primaria (ad esempio il restringimento carcinomatoso) già da per sè stessa determina una prognosi infausta.

V. Terapia. — Il trattamento si riduce ad una alimentazione opportuna: si ricorrerà al sondaggio allorquando insorgano spiccate difficoltà nella deglutizione.

---

4. Diverticoli dell'esofago. Diverticula oesophagi.

Vengono chiamate *diverticoli dell'esofago* delle ectasie circoscritte della parete esofagea. A seconda che la causa produttrice ha agito dall'interno all'esterno, oppure mediante una trazione esercitata dall'esterno sulla parete esofagea. v. ZENKER distinse queste ectasie in *diverticoli da spinta* e *diverticoli da trazione.*

a) DIVERTICOLI DA SPINTA.

I. Alterazioni anatomiche. — I diverticoli da spinta si osservano raramente. Essi hanno per lo più la loro sede nella zona di passaggio fra le fauci e l'esofago; però possono essere più giustamente considerati come diverticoli delle fauci. Esordiscono d'ordinario dalla parete posteriore dell'organo, ora precisamente in corrispondenza della linea mediana posteriore, ora più lateralmente. Questi diverticoli si presentano come ectasie

in forma di saccoccia, che dapprima, ricadendo all'indietro fra la colonna vertebrale e la parete posteriore dell'esofago, si spingono in basso: più tardi però si fanno manifesti anche da un lato, o da ambedue i lati dell'esofago e della laringe. Il loro volume varia da quello d'un pisello a quello d'una testa di bambino. La mucosa è per lo più in uno stato d'infiammazione cronica, ispessita a mo' di verruca, e presenta qua e là dei punti, nei quali è caduto l'epitelio.

Secondo v. ZENKER e v. ZIEMSSEN nella zona di tessuto ove esiste il diverticolo da spinta, di regola la tonaca muscolare è scomparsa: BILLROTH però descrisse un'osservazione, nella quale il diverticolo era fornito dalla tonaca muscolare. OEKONOMIDES descrisse persino tre osservazioni consimili, e HUBER ne comunicò una sua.

II. Eziologia. — La malattia si osserva per lo più *negli uomini;* i primi sintomi si manifestano dopo i 40 anni. Questo però non vuol dire che non preesista una *predisposizione congenita.* Al contrario, pare anzi che nel maggior numero dei casi la tonaca muscolare abbia subìto, in una zona circoscritta dell'esofago, un arresto di sviluppo; oppure, come in un caso di FERÉ, non si sia sviluppata affatto.

Si comprende facilmente che in tali circostanze dei boli alimentari o dei corpi estranei possono produrre facilmente una lenta distensione dell'esofago e, nella zona congenitamente debole, un'ectasia. Ultimamente venne anche espressa l'opinione, che i diverticoli tipici da spinta siano la conseguenza di fistole cervicali interne incomplete nella zona del quarto arco bronchiale. Come cause dirette per la formazione dei diverticoli da spinta vengono indicate: il *deglutimento di corpi estranei,* per esempio di ossicini, lo *strozzamento,* le *ferite nella regione cervicale,* l'*uso di cravatte troppo strette* e le *intossicazioni con alcali caustici.* Esistono però ancora dei casi, nei quali la causa restò ignota; inoltre le cause nocive sopraindicate non resistono sempre alla critica. v. ZENKER e v. ZIEMSSEN osservarono che certe *affezioni senili* favoriscono la formazione dei diverticoli da spinta. Fra queste sono da annoverarsi le ossificazioni della cartilagine cricoide, che restringono il passaggio dal segmento inferiore delle fauci al principio dell'esofago. Siccome però negli ultimi segmenti delle fauci la tonaca muscolare è più sottile che altrove, è facile comprendere come i cibi, fermandosi in questo punto, possano produrvi un'ectasia. La precoce ossificazione della cartilagine cricoide negli uomini spiegherebbe la predilezione che la malattia mostra pel sesso maschile.

III. Sintomi. — I sintomi dei diverticoli da spinta sono subdoli e lenti. Di solito in principio vi sono soltanto dei ristagni transitorii *dei cibi* nel diverticolo. Allorchè il volume del diverticolo aumenta di molto, dopo i pasti si manifesta come un tumore su uno o su ambedue i lati del collo. In certi ammalati si riesce a svuotarlo lentamente mediante il massaggio. Durante questa manovra si sente un rumore speciale simile a quello della chioccia che cova, oppure, come in una osservazione di BETZ, simile a quello che si sente quando dell'aria passa con forza attraverso ad una stretta fessura. Ed anche mentre i malati mangiano, cioè intanto che il diverticolo si riempie, si sentono spesso dei rumori simili a quelli della chioccia che cova, oppure dei rumori di sguazzamento percettibili ora solo colla diretta ascoltazione dell'esofago, ora anche a distanza.

Quanto più il diverticolo da spinta si riempie di cibi, tanto più lo sbocco si porta verso la linea mediana, mentre insieme l'esofago al disotto di detto sbocco vien compresso e ristretto, e vien così reso ancor più facile il ristagno dei cibi nel diverticolo. Che se un diverticolo da spinta ha raggiunto un certo volume, esso eserciterà una certa pressione sul cuore, sulla trachea, sui bronchi, come pure sul nervo ricorrente, donde *forte affanno di respiro, attacchi di soffocazione* e *cardiopalmo.* Qualche tempo dopo il pasto avviene il *rigurgito* dei cibi, in parte macerati ed in parte putrefatti; gli

ammalati esalano dalla bocca un *odore fetido*. E poichè la massima parte dei cibi ristagna nel diverticolo, può sorgere il pericolo della morte per inanizione.

IV. Diagnosi. — Nella diagnosi sono principalmente da tenersi in considerazione i seguenti dati. Dopo i pasti si presenta al collo un tumore sul quale si ha un suono di percussione ottuso o timpanico, che sparisce mediante il massaggio. Durante il massaggio stesso si hanno dei rumori speciali, e dei rumori speciali si hanno pure durante l'alimentazione. La diagnosi sarà anche più sicura quando, rigonfiato cautamente l'esofago con la miscela di gas, si presenterà un tumore con suono di percussione timpanico. Un'fatto caratteristico è pure dato dall'esame colla sonda; con questa infatti si riesce alcune volte ad arrivare allo stomaco, mentre altre volte invece s'incontra già una resistenza nella zona superiore dell'esofago; le quali differenze nei vari sondaggi dipendono evidentemente dal fatto, che talora la sonda passa davanti ai diverticoli, mentre altre volte vi entra dentro. Se si introducono contemporamente due sonde, può succedere che l'una si arresti nel diverticolo, mentre l'altra senza impedimento alcuno arrivi allo stomaco. Quanto più il diverticolo è riempito di cibo, e quindi quanto più diretta è la comunicazione col lume dell'esofago, tanto più facilmente vi si infigge la sonda.

In certi casi adunque lo svuotamento meccanico del diverticolo rende più facile un sondaggio dello stomaco, che prima falliva. Per facilitare il sondaggio di un diverticolo esofageo v. Leube e v. Zenker costruirono una sonda speciale, alla estremità anteriore della quale si può dare la curvatura che si vuole, per poter passare più facilmente lungo il diverticolo.

V. Prognosi. — La prognosi è seria, in quanto che un diverticolo è difficilmente guaribile. Malgrado ciò gli ammalati sopravvivono per molti anni e raggiungono un'età avanzata.

VI. Terapia. — Nutrizione opportuna, specialmente fluida; *nutrizione colla sonda* allorquando i fenomeni di ostruzione esofagea diventano gravi: eventualmente la *gastrotomia*. Ultimamente venne praticata ripetutamente l'*escisione* del diverticolo esofageo con successo spesso durevole.

b) Diverticoli da trazione.

I. Alterazioni anatomiche. — I diverticoli da trazione hanno per lo più la loro sede in vicinanza del punto di biforcazione della trachea e la loro origine si connette, nel maggior numero dei casi, con *malattie delle ghiandole linfatiche bronchiali e tracheali*. In seguito ad infiammazioni periadenitiche si sviluppano delle aderenze fra le ghiandole linfatiche infiammate e la parete interna dell'esofago. Se più tardi le ghiandole si atrofizzano e si retraggono, la parete esofagea viene involta nel processo di retrazione e viene stirata all'esterno. Anche la *mediastinite iperplastica*, sia spontanea, sia prodotta da tubercolosi delle vertebre o da pleurite, può provocare la comparsa di un diverticolo da trazione per formazione di aderenze e stiramento della parete erofagea. Chiari descrisse un caso di diverticolo da trazione comparso in seguito alla formazione di un'*aderenza fra la ghiandola tiroide e l'esofago*.

I diverticoli da trazione sono per lo più unici, di rado molteplici e di grande volume. Essi interessano la parete anteriore o laterale dell'esofago e la loro estremità imbutiforme guarda ora in alto, ora in basso, ora è posta

in corrispondenza della linea mediana, ora lateralmente. La loro profondità arriva da 2 fino ad 8 mm., più raramente fino a 12 mm. (v. ZENKER). Talvolta sono costituiti solamente dalla mucosa, probabilmente perchè una precedente infiammazione produsse delle perdite di sostanza nella tonaca muscolare, tal'altra invece vi partecipa anche la tonaca muscolare.

II. Sintomi. — Siccome i diverticoli da trazione per lo più sono piccoli, ne segue che di regola manca ogni molestia durante la deglutizione: il pericolo principale consiste invece nel fatto, che hanno tendenza alla perforazione. Quest'ultima può essere causata da corpi estranei aguzzi, che si infiggano nel diverticolo, oppure da sostanze alimentari che sono rimaste nel diverticolo e vi subirono un processo di decomposizione: talvolta la causa della perforazione resta ignota. Le conseguenze della perforazione non sono sempre le medesime. In taluni casi l'esofago viene in contatto con uno spazio riempito da una massa di ghiandole linfatiche in preda a caseificazione. Se queste si rompono a loro volta in un bronco, il contenuto viene espettorato, oppure viene aspirato nelle vie respiratorie più profonde, producendo delle pneumoniti, degli ascessi o la gangrena polmonare. Allorchè l'espettorazione delle masse rammollite accade senz'altro, la guarigione è possibile. Talvolta si formano delle fistole, che vanno a finire nel parenchima polmonare, oppure si sviluppano delle pleuriti purulente o putride, o delle pneumopericarditi, o delle pericarditi; oppure ne conseguono delle erosioni delle grandi arterie (aorta, arteria polmonare), donde la morte per emorragia.

III. Eziologia. — I diverticoli da trazione si osservano in ogni età ed in ambedue i sessi. La loro origine data per lo più dall'infanzia. Ordinariamente si tratta di persone scrofolose, tisiche, od esposte continuamente ad inalare della polvere; in tutte le persone cioè, nelle quali è frequente l'infiammazione delle ghiandole linfatiche tracheo-bronchiali.

IV. Diagnosi. — Durante la vita è difficile il constatare la malattia, salvo che si manifestassero fenomeni di perforazione nell'esofago, per la quale sia possibile di escludere ogni altra causa.

---

5. Catarro dell'esofago. Oesophagitis catarrhalis.

I. Eziologia. — La flogosi catarrale dell'esofago può avere un'origine meccanica, termica o chimica. Può essere propagata dalle parti vicine, od esser prodotta da malattie infettive o da stasi.

Così può provocare un catarro dell'esofago la *deglutizione di corpi duri o acuminati*, ovvero l'infiggersi loro nella mucosa, ovvero anche un *incauto o brusco sondaggio*. Fra gli stimoli termici si può annoverare la *deglutizione di cibi troppo caldi o troppo freddi*, mentre è improbabile che basti a provocare un catarro esofageo il raffreddamento, come credevano gli antichi medici. La deglutizione di acidi, di alcali ed altre sostanze irritanti provoca il catarro per *azione chimica*, attraverso una causticazione della mucosa. L'esofagite si sviluppa anche in seguito al vomito molto frequente, specialmente se le masse vomitate sono fortemente acide. Un catarro della

mucosa si osserva spesso anche al disopra dei restringimenti dell'esofago ed è allora prodotto dall'irritazione acuta determinata dai cibi accumulati e decomposti. Rientrano nella categoria dei catarri da stimoli chimici quelli prodotti nei beoni dall'alcool ed i catarri esofagei cronici dei fumatori, prodotti dalla deglutizione della saliva irritante.

Talvolta si trova che il catarro *si è diffuso all'esofago dalla faringe o dallo stomaco;* anche le flogosi della colonna vertebrale, del mediastino, del pericardio, e perfino la laringite e la bronchite, si propagano talora all'esofago.

I catarri acuti dell'esofago si verificano specialmente nelle *malattie infettive acute:* morbillo, scarlattina, tifo addominale, vaiuolo, colera, difterite, ecc. Anche nei sifilitici e nei tisici si trova spesso un catarro cronico della mucosa esofagea.

L'esofagite cronica viene prodotta non di rado da *malattie croniche delle vie respiratorie e circolatorie* (*catarro da stasi*).

II. Alterazioni anatomiche. — Secondo il modo di diffusione del catarro bisognerà distinguere una forma circoscritta ed una diffusa: e le alterazioni anatomiche sono pure diverse, a seconda che il catarro ha preso un decorso acuto o cronico.

Il *catarro acuto della mucosa esofagea* è caratterizzato anzitutto da una lassezza e da un abbondante distacco degli epitelii della mucosa; contemporaneamente gli epitelii stessi si fanno opachi e sono in preda all'intorbidamento bianco. La iperemia della mucosa per lo più non è rilevante, e molte volte viene anche mascherata dalle cellule epiteliali rilasciate, desquammate ed intorbidate.

Qualche volta al catarro si associa la tumefazione dei follicoli mucosi. Si trovano delle piccole prominenze nodose, grige, trasparenti, le quali corrispondono per la distribuzione loro ai follicoli mucosi; per lo più stanno in serie longitudinali sulle pliche della mucosa, e, se compresse, lasciano gemere un liquido mucoso o muco-purulento (secreto ritenuto nei dotti escretorii obliterati). Spesso attorno a loro si forma un alone di vasi iniettati. Sul principio del catarro la mucosa è sorprendentemente secca, più tardi si ricopre d'un secreto molto abbondante, mucoso o muco-purulento.

È d'uopo ricordare che nei neonati la mucosa esofagea presenta già fisiologicamente una vivace iperemia, la quale probabilmente vien prodotta dallo stimolo che nei primi giorni di vita esercita il passaggio del latte. Taluni autori hanno anche cercato di mettere questa iperemia in connessione con alterazioni della circolazione fetale.

I catarri molto intensi possono produrre delle perdite di sostanza superficiali, e che d'ordinario non sono molto diffuse. Tali perdite di sostanza corrispondono certe volte ad un distacco molto vivace degli epitelii, certe altre ad ulcerazioni superficiali del follicolo mucoso. Le ulceri follicolari si riconoscono spesso pel fatto, che si dispongono in serie longitudinali. Le erosioni catarrali e le ulceri provocano disturbi gravi e di regola cicatrizzano senza provocare stenosi alcuna. In casi assai rari furono osservati come complicazioni e malattie secondarie gli ascessi e la gangrena.

Nel *catarro cronico dell'esofago* la mucosa iperemica è d'un colore rosso-brunastro o rosso-grigiastro. L'epitelio è ispessito, la mucosa è ricoperta di secreto tenace, vitreo o puriforme. Anche nel catarro cronico s'incontrano delle ulcerazioni superficiali.

La pigmentazione nerastra o ardesiaca della mucosa descritta dagli antichi autori come conseguenza dei catarri di lunga durata, vien negata da v. Zenker e v. Ziemssen. Al contrario si osservano come conseguenze la dilatazione dell'esofago, derivante probabilmente dal rilasciamento della tonaca muscolare; e l'ipertrofia della tonaca muscolare medesima. v. Zenker ha negato che quest'ultima possa arrivare tant'oltre da produrre il restringimento del lume dell'esofago. L'ipertrofia si diffonde qualche volta al connettivo periesofageo.

In altri casi i processi ipertrofici interessano più specialmente la mucosa dell'esofago, dove compaiono delle vegetazioni polipose o papillomatose.

III. Sintomi e diagnosi. — La malattia nel maggior numero dei casi non dà sintomi; talvolta però gli ammalati accusano dei *dolori*. Questi nei casi molto gravi sono spontanei, e talvolta si manifestano come oscura sensazione di pressione, altra volta come dolore urente e puntorio.

Gli ammalati si lagnano di un dolore, talora nella regione del collo, tal'altra in mezzo alle scapole, altre volte al disotto dello sterno o nell'epigastrio, altra volta ancora senza esatta localizzazione, nel profondo del petto, e nulla guida a localizzare la flogosi in un punto determinato. Talvolta i dolori si presentano nei movimenti di flessione, torsione ed estensione della colonna vertebrale, ovvero vengono provocati dalla percussione dell'apofisi spinosa delle vertebre, o dalla torsione del collo. Anche l'atto della deglutizione suol provocare dolori (odynfagia) più forti quando il boccone passa per uno piuttosto che per un altro punto della mucosa esofagea. Così pure il sondaggio dell'esofago provoca intensi dolori, talvolta in tutto il decorso dell'esofago medesimo, in altri casi solo in un punto circoscritto.

Disturbi nella deglutizione (disfagia infiammatoria degli antichi). Abbiamo precedentemente accennato che la deglutizione è congiunta spesso a dolori. Se la flogosi è molto intensa, i dolori possono provocare dei crampi riflessi della tonaca muscolare, e rendere impossibile la discesa dei cibi. Gli ammalati hanno la penosa sensazione dell'incuneamento del boccone, si sforzano inutilmente d'ingoiarlo, l'ansia cresce, non di rado si determinano dei crampi riflessi nei muscoli della respirazione, che provocano una sensazione di soffocazione: si possono persino avere delle convulsioni generalizzate. Dopo molti inutili sforzi di deglutizione il boccone viene ricacciato fuori, talvolta commisto, tal'altra avvolto in una massa muco-purulenta, o anche tinto di sangue. Non di rado gli ammalati hanno la sensazione della presenza di *corpi estranei*.

Talvolta ha luogo un distacco degli epitelii così vivace, che essi vengono spinti all'esterno aderenti gli uni agli altri, in forma di tubo. Birch-Hirschfeld e Schavunov hanno descritta un'osservazione di questo genere, nella quale si ebbe la guarigione completa.

Nell'*esame colla sonda* non di rado rimangono aderenti alle aperture della sonda medesima degli ammassi di epitelii. Il sondaggio riesce dolente, e provoca dei crampi riflessi della tonaca muscolare, che arrestano la sonda, la quale può continuare a discendere solo quando lo spasmo è cessato. Se sulla sonda, pur essendo stato praticato il sondaggio con prudenza e circospezione, si trovano delle strie di sangue, si può conchiudere per la presenza di un'ulcera. Non si proceda al sondaggio senza bisogno urgente, poichè anche quando è necessario, esso riesce irritante, e può far aumentare l'infiammazione.

Forse si potrà ottenere qualche cosa dalla *esofagoscopia*, ma non si può pel momento dirlo con sicurezza.

La *febbre* manca del tutto od è lieve. In molti ammalati vi un *aumento del senso della sete*.

IV. Terapia. — Nel trattamento si ponga attenzione alle cause della malattia e si cerchi di rimuoverle. Oltre a ciò bisogna combattere la flogosi direttamente (*terapia causale e locale*). Quando vi è *forte dolore*, si pratichino le *iniezioni di morfina* nelle regioni laterali del collo, ovvero sotto la cute del dorso, in vicinanza della colonna vertebrale (Pr. cloridrato di morfina 0.3; glicerina, acqua distillata aa 5.0. MDS. $^1/_4$ fino a $^1/_2$ siringa per via ipodermica); ovvero si amministrino internamente i *narcotici in soluzione* (Pr. acqua di mandorle amare 10.0; cloridrato di morfina 0.1. MDS. 10 gocce in un cucchiaio da thè con acqua). Contro la flogosi, si facciano tenere in bocca dei *pezzettini di ghiaccio* o si facciano deglutire piccoli

sorsi di *latte con ghiaccio*. Dai *derivativi* esterni (sanguisughe, coppette scarificate, vescicanti, paste senapate, ecc.) non bisogna aspettarsi alleviamento di sorta. Si evitino i cibi solidi, e quando è necessario si prescrivano dei *clisteri nutritivi*.

Nel *catarro cronico dell'esofago* si raccomanda l'uso di una *sonda provvista di spugna*, sulla quale si spalma della pomata astringente (Pr. acido tannico 1.0, vasellina 10.0, ovvero nitrato d'argento 0.5, vasellina 10.0). È meglio praticare il sondaggio dopo cena o dopo colazione, che a digiuno.

---

6. Flogosi flemmonosa dell'esofago. Oesophagitis phlegmonosa s. purulenta.

I. Alterazioni anatomiche. — Questa malattia è molto rara e consiste nella comparsa di pus e nella formazione di un ascesso nel connettivo sottomucoso dell'esofago. Il connettivo sottomucoso appare in principio infiltrato di pus, e quindi molto ispessito; più tardi vi si formano delle raccolte circoscritte di pus. L'ascesso spesso protrude nel lume dell'esofago. L'epitelio al disopra del medesimo qualche volta in parte è caduto. La mucosa spesso appare iperemica. La muscolare dell'esofago per lo più ha un aspetto normale, benchè col microscopio appaia pel lo più leggermente infiltrata di pus. Se l'ascesso si rompe, si rompe sempre all'interno. Non di rado la rottura ha luogo contemporaneamente in parecchi punti, cosicchè la superficie suppurata prende un aspetto cribriforme. Se avviene la guarigione, i buchi cicatrizzano, e la mucosa e la sottomucosa si rifanno.

In taluni casi però i detti buchi rimangono aperti; la cavità ascessuale non si chiude: il suo interno si riveste di epitelio e ne risulta una specie di diverticolo intraparietale, il quale può rimanere lungo tempo senza dare speciali disturbi.

Belfrage e Hedenius videro diffondersi l'infiammazione alla sottomucosa dello stomaco. In un'osservazione di Kiessel una faringite flemmonosa si era propagata all'esofago ed allo stomaco; Crysteln e Ackermann videro invece diffondersi all'esofago l'infiammazione flemmonosa dello stomaco.

II. Eziologia. — Come cause della malattia vanno menzionate la infissione di corpi estranei, le flogosi dell'esofago gravi prodotte dai caustici o da altri veleni, forse anche la *difterite* della mucosa esofagea (Zenker), il *vaiuolo* (Gobeau), la *tisi polmonare* (Zenker), la *gastrite flemmonosa* (Ackermann) e la *faringite flemmonosa* (Kiessel). Ma anzitutto, come specialmente rilevò Klebs, conducono l'esofagite flemmonosa le *suppurazioni in vicinanza dell'esofago*, in quanto penetrano sotto la mucosa, e vi provocano una suppurazione secondaria.

Nel numero di queste affezioni rientrano la carie vertebrale, gli ascessi delle glandole linfatiche e la suppurazione delle cartilagini laringee. Talvolta succede, che l'ascesso non solo penetra e si rompe nel lume dell'esofago, ma si rompe insieme in altri organi cavi, come per esempio, nelle vie aeree, cosicchè si determinano comunicazioni abnormi fra trachea ed esofago. In taluni casi non è dimostrabile alcuna causa della malattia, però Chiari richiamò l'attenzione sul fatto, che le *suppurazioni dei follicoli della mucosa* conducono talvolta a un'esofagite flemmonosa.

III. Sintomi. Diagnosi. Terapia. — È raro che la malattia venga riconosciuta durante la vita. Si potrà infatti fare una diagnosi di probabilità in quei casi, nei quali compaiano per qualche tempo dei disturbi della deglutizione, e cessino poi repentinamente dopo che vi fu fuoruscita di pus dalla bocca o dall'ano, ma resterà pur sempre dubbioso se non si tratti invece di una raccolta di pus formatasi nelle vicinanze dell'esofago, che abbia dato dei sintomi di compressione. La cura sarà sintomatica.

---

7. Flogosi tossica dell'esofago. Oesophagitis toxica

(*Oesophagitis venenata s. corrosiva*).

I. Eziologia. — Si chiama esofagite tossica la flogosi dell'esofago prodotta da veleni irritanti. Il più di frequente si tratta di avvelenamento con alcali ed acidi minerali; però, come è facile comprendere, possono produrla tutte le sostanze caustiche.

II. Alterazioni anatomiche. — Il grado della flogosi tossica dipende dalla natura e dal grado di concentrazione della sostanza ingerita. Le alterazioni occupano talvolta l'intera superficie dell'esofago, tal'altra si estendono a mo' di nastro sulla parete anteriore, dall'inizio dell'organo fino al cardia, designando esattamente la via che tenne il veleno deglutito.

Nei casi in cui l'azione nociva fu relativamente lieve, non di rado le alterazioni si limitano agli strati superficiali dell'epitelio della mucosa. Questi strati sono distaccati ed arrotolati, bianchi, disseccati, ed hanno assunto una certa somiglianza colle membrane crupali. Negli avvelenamenti cogli alcali si ha a che fare per lo più con masse sebacee saponificate, le quali devono la loro origine ad un forte rigonfiamento degli epitelii.

Se l'irritazione fu un po' forte, la flogosi si diffonde al connettivo sottomucoso, ed alle alterazioni dell'epitelio si associano i sintomi dell'esofagite flemmonosa.

Quando poi l'azione dei caustici fu molto intensa, avviene immediatamente la mortificazione, non solo della mucosa, ma di tutte le tonache dell'esofago. Si riscontrano allora dei brandelli di tessuto facilmente lacerabili, poltacei, rosso-brunastri o nerastri, che appariscono come carbonizzati: ed anche i tessuti in vicinanza dell'esofago sono non di rado infiammati e mortificati.

Fintanto che le alterazioni interessano solo il rivestimento epiteliale, l'esito d'ordinario è la *restitutio ad integrum*, sempre ammesso che non minacci da altri punti pericolo di vita. Se al contrario le alterazioni giungono alla sottomucosa, e l'interessano considerevolmente, d'ordinario alla cicatrizzazione si accompagna la formazione di stenosi. Sfavorevolissimo è il caso, quando avvengono estese mortificazioni; per lo più allora la morte è rapida ed inevitabile.

Delle alterazioni specialissime vennero osservate nelle intossicazioni con tartaro emetico: talvolta s'incontra una semplice infiammazione, altre volte delle ulceri, altre volte ancora si formano sulla mucosa dell'esofago delle pustole.

III. Sintomi. — I sintomi consistono in dolori, disturbi nella deglutizione, aumento della sete, tosse, vomito, e col vomito la fuoruscita di lembi

mortificati di parete esofagea. In alcuni casi la mucosa dell'esofago fu vista staccarsi quasi in totalità, ed anzi insieme ad essa anche una parte della mucosa gastrica (caso di MANSIÈRE, avvelenamento con acido solforico). Vi si aggiungano la causticazione e la mortificazione della bocca e del faringe, delle labbra, spesso anche le escoriazioni e le infiammazioni, che dagli angoli boccali si portano trasversalmente sulla guancia alla regione dell'orecchio ed al collo, perchè il veleno ha fluito dalla bocca sulle guancie. Cosa strana, in molti casi, malgrado le alterazioni molto estese, i dolori esistono solo in principio dell'accidente, più tardi scompaiono quasi completamente.

IV. Diagnosi. — La diagnosi per lo più è indicata dall'anamnesi, o si rileva dai sintomi concomitanti della cavità boccale. Se l'anamnesi non dà informazioni in proposito, si tocchi la mucosa boccale con una carta di tornasole rossa o azzurra, e si saprà allora se si ha a che fare con avvelenamento, con acidi o con alcali: nel primo caso la carta azzurra si colorisce in rosso, nel secondo, la rossa si colorisce in azzurro.

V. Prognosi. — La prognosi varia secondo il grado della distruzione; in tutti i casi è sempre molto riservata, poichè la stenosi si presenta per lo più già dopo poche settimane, e taluni suicidi pentiti vi trovano quella morte, che prima cercarono di proposito, ma che in seguito avevano imparato a temere.

VI. Terapia. — Si combatta la flogosi facendo ingoiare dei *pezzettini di ghiaccio* o del *latte con ghiaccio*, o applicando la *cravatta di ghiaccio*. Contro i dolori si somministri la *morfina* internamente o per via sottocutanea; negli avvelenamenti cogli acidi si somministri del latte freddo con magnesia usta:

Pr. *Magnesia usta* *10,0*
D. s. la metà con un bicchiere di latte in ghiaccio. Agitare prima d'usarne. Un cucchiaio ogni dieci minuti.

Negli avvelenamenti cogli alcalini si ordini aceto diluito in acqua ghiacciata. Si cerchi di sostenere la nutrizione con clisteri nutritivi.

---

8. Ulcera rotonda dell'esofago. Ulcus oesophagi rotundum s. pepticum.

Talvolta s'incontrano nella porzione inferiore dell'esofago delle ulceri che per l'origine e per i caratteri rassomigliano completamente alle ulceri rotonde dello stomaco. Io stesso ne vidi durante questi ultimi anni due esemplari. HUWALD ne raccolse nella letteratura sedici casi oltre un'osservazione propria; ed a lui passò inosservato un altro caso di EWALD. L'ulcera peptica esofagea si forma allorquando durante il vomito viene a penetrare nell'esofago insieme al contenuto dello stomaco anche del succo gastrico attivo, e vi si arresta per un tempo abbastanza lungo, così da esercitare sulla mucosa un'azione digestiva e distruttiva. Anche per l'esito

queste ulceri sono analoghe a quelle dello stomaco; ora si ha vomito sanguigno o melena, oppure l'uno e l'altro contemporaneamente. Talvolta succede la perforazione della parete esofagea, tal'altra si ha la formazione di cicatrici e di restringimenti. Qualche volta contemporaneamente a delle ulceri rotonde dell'esofago si trovano delle ulcere consimili sulla mucosa dello stomaco e del duodeno (HUWALD). ORTMANN descrisse un'osservazione, in cui sulla cicatrice d'un'ulcera rotonda dell'esofago si sviluppò un cancro, fatto che si osserva anche nelle ulceri rotonde dello stomaco. La terapia è la medesima che nelle ulceri rotonde dello stomaco.

---

9. Emorragia dell'esofago. Haemorrhagia oesophagi.

I. Eziologia. — Le emorragie possono aver luogo nel tessuto dell'esofago, ed allora sono d'interesse esclusivamente anatomico; ovvero hanno luogo sulla superficie interna, ed allora, dato il concorso di certe circostanze, possono esser riconosciute durante la vita.

Le cause sono molteplici. I *traumi diretti* (ferite d'arma da taglio e da fuoco), come ultimamente ha dimostrato con una statistica WOLZENDORF, sono straordinariamente rari. Molto più di frequente la lesione interna è dovuta a *corpi estranei*. Ma in tal caso precede spesso un intervallo di latenza, durante il quale si forma un'ulcerazione, che alla sua volta diventa causa immediata dell'emorragia. Se si sono aperti i vasi della parete dell'esofago, l'emorragia per lo più è meno grave che non quando vengono erose le grandi arterie e le grandi vene prossime all'esofago, e cioè l'aorta, la polmonare, la carotide, la succlavia, le arterie intercostali, la vena cava, l'emiazigos, od anche le cavità del cuore. Anche un *sondaggio eseguito male* può produrre un'emorragia traumatica, la quale, quando si tratti di cancri ricchi di sangue, può assumere proporzioni gravissime. È questo il momento di richiamare l'attenzione sul pericolo che presenta la sondatura dell'esofago in individui affetti da aneurisma dell'aorta. Può infatti accadere che la punta della sonda penetri direttamente nell'aneurisma attraverso la parete assottigliata dell'esofago, provocando un'emorragia mortale. Quindi bisogna, per regola, praticare un sondaggio dell'esofago solo quando si è sicuri che non esiste un aneurisma.

Alle *emorragie traumatiche* sono analoghe quelle *tossiche*, cioè quelle prodotte da veleni caustici.

Inoltre tutti i *processi ulcerativi* dell'esofago (catarrali, difterici, peptici, tubercolari, sifilitici, carcinomatosi) possono produrre delle emorragie: queste si distinguono allora in due forme, a seconda che trattasi di emorragie dai vasi dell'esofago stesso, o dalle grandi arterie vicine, invase dal processo ulcerativo.

In questa classe rientrano le emorragie per *rottura spontanea e rammollimento dell'esofago*.

In taluni casi provocano l'emorragia le *dilatazioni varicose delle vene esofagee*: talvolta perchè scoppia la varice stessa, tal'altra perchè in corrispondenza della varice si è formata una erosione della parete. Le varici della mucosa esofagea sono frequentissime nella cirrosi epatica, poichè in questa malattia le vene della sezione inferiore dell'esofago servono, insieme alla coronaria dello stomaco, per stabilire una circolazione collaterale fra la vena porta eccessivamente carica di sangue e la vena azigos. Anche nell'epatite sifilitica KLEBS ha trovato delle varici nella sottomucosa dell'esofago, e ZENKER nel fegato raggrinzato della senilità. Però sembra che l'età senile

già per sè stessa disponga alle dilatazioni varicose. In taluni casi delle dilatazioni varicose si trovano nelle vene dell'esofago, senza che sia possibile rintracciarne la causa. Poco tempo fa EBERT e FRIEDRICH hanno riferita un'osservazione, nella quale un'emorragia mortale provenne da una varice esofagea grossa come una matita, e della quale fu impossibile spiegare l'origine.

In taluni casi, le cause di un'emorragia esofagea risiedono negli organi vicini. Citiamo a tal proposito gli *aneurismi dell'aorta*, che si fanno strada verso l'esofago, e da ultimo vi si aprono.

II. Sintomi. — I sintomi sono il *vomito di sangue* ed il *melena*. Ma dessi si hanno solo quando l'emorragia è rapida ed abbondante. Le emorragie di poco rilievo rimangono sconosciute. In certi casi avviene rapidamente la morte coi sintomi di un'*emorragia interna* (pallore e raffreddamento della cute, polsi impercettibili, nausee, perdita dei sensi, convulsioni). Non di rado a provocare la morte basta una emorragia: in altri casi la prima emorragia cessa in tempo, ma si verificano poi delle recidive, delle quali, prima o poi, una mortale.

III. Diagnosi. — La diagnosi talora è possibile fondandosi sul vomito di sangue e sulle feci sanguigne: ma bisogna poter escludere con sicurezza le emorragie gastriche ed intestinali.

IV. Prognosi. — La prognosi dipende dalle cause e dall'abbondanza e vivacità dell'emorragia.

V. Terapia. — Si facciano deglutire dei pezzettini di ghiaccio: si applichi sulla regione precordiale o lungo la colonna vertebrale una vescica di ghiaccio; si pratichino più volte al giorno ai lati della colonna vertebrale, dalla nuca fino alla settima vertebra dorsale a sinistra, e da questa in basso a destra, delle iniezioni sottocutanee di ergotina BOMBELON (mezza siringa allungata con altrettanta acqua); internamente, si faccia prendere ogni due ore un cucchiaio da tavola di acqua gelata con 5 a 10 goccie di *percloruro di ferro*. Quando vi sono dei segni di collasso e di dissanguamento, si pratichino le iniezioni sottocutanee di *canfora* (canfora gr. 1, olio di mandorle gr. 10, una siringa per via sottocutanea ogni 2-3 ore). Si somministri dello *champagne ghiacciato* a cucchiai.

Quanto alla *dieta*, non si amministri per bocca altro che latte con ghiaccio; e si cerchi di provvedere al declinare delle forze con *clisteri nutritivi*.

Più tardi, arrestata l'emorragia, è necessario un trattamento causale.

10. Perforazione dell'esofago. Perforatio oesophagi.

I. Alterazioni anatomiche. — La perforazione della parete dell'esofago può aver luogo dall'interno all'esterno e viceversa. ZENKER e v. ZIEMSSEN hanno chiamato il primo modo, perforazione primaria, ed il secondo, perforazione secondaria. D'ordinario il punto di perforazione è unico: più raramente i punti perforati sono parecchi, e sono allora vicini fra loro. La perforazione talvolta è di forma rotonda, tal'altra ha la forma di una fessura e un'estensione di parecchi centimetri.

II. Eziologia. — Si sa per esperienza che le perforazioni dell'esofago accadono più di frequente negli uomini che nelle donne, e più di frequente nell'età inoltrata, che non nella gioventù. La porzione interessata dell'esofago è quasi sempre la toracica, e specialmente quella parte, che è prossima alla biforcazione della trachea. Ciò dipende sopratutto dal fatto, che hanno una parte essenziale nell'eziologia le affezioni delle glandole linfatiche tracheali e bronchiali.

Fra le cause della perforazione primaria dell'esofago vanno anzitutto annoverati i *traumi*. Così non sono molto rari i casi, nei quali, sondando l'esofago, se ne ruppe la parete, dando luogo ad una cosiddetta falsa strada (nel mediastino, nella cavità pleurica, in una caverna polmonare, ecc.). Una rara osservazione di perforazione traumatica è stata riferita da ERAS. Questa osservazione riguardava un giocoliere, il quale poteva spingersi nell'esofago tre spade lunghe da 50 a 55 centimetri. Una volta il giuoco non riuscì, e la punta d'una delle spade penetrò nel mediastino.

Rientrano nella classe delle perforazioni traumatiche anche quelle prodotte da corpi estranei deglutiti; questi talvolta producono una perforazione diretta, tal'altra ne provocano una indiretta: e cioè la perforazione avviene in seguito a *pregressa ulcerazione*. In taluni casi la perforazione dipende da influenze tossiche; ed infine possono condurre ad una perforazione i processi ulcerativi in generale (catarro, difterite, tubercolosi, cancro, sifilide, ulcera peptica, ecc.). Frequentissime sono le perforazioni per cancro dell'esofago in via di disfacimento. Intorno alla perforazione da esofagomalacia vedi l'articolo seguente.

La *perforazione secondaria dell'esofago* viene il più di frequente prodotta dalle *glandole linfatiche bronchiali e tracheali* in preda a degenerazione caseosa, e quindi rammollite. In altri casi trattasi di *ascessi migranti* da carie delle vertebre, o di *ascessi retrofaringei*, apertisi attraverso la parete dell'esofago. Anche le *caverne tubercolari*, la *gangrena polmonare* e il *cancro polmonare* possono produrre una perforazione dell'esofago. La producono talvolta le affezioni della trachea. Così STEFFEN riferisce un'osservazione, nella quale, in seguito alla lunga permanenza d'una cannula per tracheotomia, si ebbe la rottura della parete posteriore della trachea, e poi la perforazione dell'esofago. In un caso di ZENKER si trattava di uno struma, il quale aveva siffattamente respinto all'indietro la trachea, che una cartilagine tracheale venne a comprimere l'esofago, e a perforarlo. In un altro caso, pure di ZENKER, la perforazione dell'esofago avvenne per rottura d'una *cisti icorizzata della tiroide*. Anche gli *aneurismi dell'aorta* conducono talora a perforazione dell'esofago.

III. Sintomi. — È facile comprendere che colla perforazione si forma un'abnorme comunicazione del lume dell'esofago cogli organi vicini: possono quindi essere compresi nel quadro sintomatico organi diversissimi. Se la perforazione ha luogo nel connettivo del collo e del mediastino, ne

conseguono immancabilmente l'infiammazione e l'icorizzazione: l'ascesso così formatosi può aprirsi all'esterno, ed aversi così una fistola esterna dell'esofago. Dalla libera apertura si vedranno allora venir fuori del pus, del liquido sieroso, e più specialmente dei residui di cibo. Se l'aria penetra nel tessuto connettivo mediastinico e cervicale, si svilupperà un enfisema sottocutaneo, che potrà estendersi fin sotto la pelle della fossa giugulare, e sarà caratterizzato da tumefazione della pelle e dal senso di crepitìo alla palpazione. In caso di perforazione nei grossi vasi, ha luogo profusa emorragia, la quale rapidamente conduce alla morte coi sintomi dell'emorragia interna e con ematemesi. Se si è stabilita una comunicazione fra l'esofago e la trachea, l'atto della deglutizione è per lo più seguìto subito da una intensa tosse, colla quale vengono espettorate particelle di cibi. Obernier in un caso suo dimostrò questa specie di comunicazione coll'aiuto del laringoscopio; egli fece bere all'ammalato dell'acqua mista a polvere di carbone, e col laringoscopio vide venir su le particelle di carbone dal fondo della trachea. Martius, in due casi di comunicazione fra esofago e bronchi, introdusse nell'esofago una sonda, alla quale era stata unita una capsula di Marey. Mentre nel sano la leva della capsula si abbassa ad ogni inspirazione per sollevarsi durante l'espirazione, nei casi di Martius le oscillazioni espiratorie della leva eran molto piccole e l'abbassamento durante l'inspirazione mancava, evidentemente perchè l'aria dai bronchi passava nell'esofago per mezzo della fistola.

Gerhardt e Gaertig, nei casi nei quali esisteva una fistola fra le vie respiratorie e l'esofago, introdussero nell'esofago una sonda, e videro che sotto gli sforzi di pressione dalla sonda usciva continuamente dell'aria, ciò che si rendeva evidente, ponendo l'estremità libera della sonda sott'acqua. Per lo più ad una comunicazione fra esofago e trachea conseguono ben tosto dei fatti di pneumonite e gangrena polmonare, da ispirazione di particelle di cibo. Allorchè la comunicazione si fa fra esofago e caverne polmonari, due saranno i sintomi principali: primo di tutto, il sondaggio profondo dell'esofago diventa straordinariamente facile, e ciò perchè la sonda attraverso la esistente apertura penetra nella caverna; secondo, allorchè si dà da bere al malato una certa quantità di liquido, compare sul torace un'area di ottusità; e ciò perchè il liquido è entrato nella caverna, e l'ha riempita e distesa: l'ottusità sarà sostituita da un suono di percussione timpanitico, appena la cavità polmonare si sarà svuotata per espettorazione. A ciò si aggiunge, che quando si adoperano liquidi colorati (latte, zuppa di mirtillo rosso, acqua mista con carbone, ecc.), anche lo sputo prende il medesimo colore della bevanda somministrata. Accade poi, che delle caverne dalle quali prima non proveniva alcun secreto putrido, dànno poi dei prodotti di scomposizione icorosa. E viceversa, accade talora che delle caverne gangrenose riescano a svuotare il loro contenuto putrido nello stomaco per la via dell'esofago, cosicchè cessa l'espettorazione, ed invece l'icore compare nelle deiezioni (Behier). Se la comunicazione si forma fra l'esofago e un polmone precedentemente sano, in questo compaiono delle alterazioni gangrenose. In un'osservazione che io feci parecchi anni or sono, trovai per un'intera settimana nello sputo abbondanti spore di funghi a doppio contorno, più tardi s'ebbe l'espettorato gangrenoso. Trattavasi di un ammalato con cancro dell'esofago; il cancro avea contratto aderenza col polmone destro e poscia si era in questo ulcerato. In un caso di Lesser in cui pure il cancro s'era ulcerato nei polmoni, comparvero nello sputo abbondanti cellule epiteliali vibratili. Le comunicazioni abnormi dell'esofago colla cavità pleurica, sono rivelate dal pneumotorace e dal pio-pneumotorace; e quelle col pericardio, dal pneumopericardio, e dal pio-pneumopericardio; però bisogna rilevare che alla perforazione precedono talvolta una pleurite od una pericardite. L'enfisema cutaneo come conseguenza della perforazione dell'esofago si osserva di rado, perchè alla perforazione dell'esofago sogliono precedere delle mediastiniti, per cui viene arrestata l'aria che fuoriesce dall'esofago.

In certi casi la perforazione si forma adagio e con facilità; ma non di

rado invece si fa repentinamente, accompagnata da conati di vomito e da senso di strozzamento.

In certi casi la malattia non è sì tosto incominciata, che è anche finita, come quando viene aperto un grande vaso sanguigno, il quale provoca una emorragia letale. In altri casi, all'atto della perforazione corrispondono dei dolori, l'angoscia, una sensazione speciale, come se dentro sia scoppiato qualche cosa; quindi sopravviene il collasso, e il caso si fa grave. Ma non di rado la perforazione si forma così lentamente, che la diagnosi si fa difficilissima. Il malato, come in un caso di VIGLA, può sopravvivere per parecchi mesi. Mi colpì il fatto, che più volte gli ammalati di cancro dell'esofago nei quali avvenne la perforazione nelle vie respiratorie, già parecchi giorni prima dell'accidente avevano degli accessi febbrili.

IV. Prognosi. — La prognosi si fonda in parte sull'affezione fondamentale, in parte sul modo della perforazione, in parte sulla natura dell'affezione; è possibile anche la guarigione.

V. Terapia. — La terapia deve badare al modo dell'alimentazione: bisogna mantenere la nutrizione coi clisteri, poichè altrimenti non si potrebbe ottenere la cicatrizzazione, nè evitare la penetrazione dei cibi negli organi vicini.

II. Rottura spontanea dell'esofago. Ruptura spontanea oesophagi.

I. Eziologia. — Si chiama rottura spontanea dell'esofago la comparsa d'una soluzione di continuità nella parete esofagea, per la quale non si possono invocare come cause, nè i traumi nè alcuna malattia pregressa, la quale abbia potuto produrre una diminuzione di resistenza nella parete stessa. La rottura spontanea dell'esofago è un accidente rarissimo. ZENKER e v. ZIEMSSEN fino al 1877 poterono raccogliere 9 osservazioni. Bisogna aggiungervi due nuove osservazioni di TAENDLER (1878) ed ADAMS (1879), e due osservazioni di BOYD (1883); trovo anche una comunicazione meno recente di HUGELSHOFER-SOCIN (1872), cosicchè il numero delle osservazioni è di quattordici.

Trattasi per lo più di uomini che condussero vita sregolata e che specialmente erano dediti all'alcool. Nelle due osservazioni di TAENDLER e HUGELSHOFER-SOCIN, si ebbero sintomi di piemia, cosicchè questi casi non sono molto caratteristici.

II. Sintomi. — La rottura accade spesso in seguito a conati di vomito. In un'osservazione menzionata da v. OPPOLZER fu riferita ad uno sforzo nello stirare della biancheria, e nel caso di ADAMS accadde mentre l'infermo era al cesso.

L'accidente è repentino; di solito gli ammalati gridano che qualche cosa si è rotto dentro di loro: si lagnano di un dolore spasmodico, che localizzano nella parte inferiore della colonna vertebrale, e fra le scapole; poco dopo, compare il presentimento della prossima morte, il volto si fa pallido, le estremità fredde, i polsi impercettibili. Talora all'inizio si ha la sensazione di strangolamento e il vomito, e talvolta il vomito di sangue. Bentosto

si presenta enfisema cutaneo, prima nella regione del collo, poscia in altri territorii. La morte accade per lo più nelle prime 24 ore, nel collasso: in un'osservazione riferita da ALLEN e FITZ, la vita fu conservata per otto giorni.

III. Alterazioni anatomiche. — La lacerazione rappresenta per lo più una fessura longitudinale, la quale incomincia non lungi dal cardia, è lunga più di 5 centimetri, interessa tutte le membrane, e d'ordinario conduce nella cavità del mediastino, donde si riscontra poi una comunicazione con una o con ambedue le cavità pleuriche. Nella cavità pleurica veniva quindi a trovarsi il contenuto dello stomaco. In un'osservazione di LEYDEN, riferita da GRAMMATZKI, si trovarono due fessure longitudinali, e nell'esempio più antico di rottura spontanea dell'esofago, che appartiene a BOERHAVE, la rottura era circolare.

Le ricerche di ZENKER hanno dimostrato, che per lacerare la parete dell'esofago è necessaria una forza prodigiosa (fino a 15 chilogrammi e mezzo). ZENKER ammette quindi che precede sempre un'esofagomalacia, che produce la rottura in seguito a conati di vomito od a sforzi corporei.

IV. Diagnosi. — La diagnosi è sempre difficile; è possibile allorchè si abbiano contemporaneamente i seguenti sintomi: vomito, formazione repentina di una effusione pleurica con pneumotorace e d'un enfisema cutaneo. E deve insieme venir esclusa ogni altra malattia esofagea, del pari che la perforazione dell'esofago e le altre cause di emorragie interne.

V. Prognosi e terapia. — La *prognosi* è cattiva. La *terapia* deve limitarsi ai *narcotici* quando vi sono forti dolori, e, per combattere il collasso, agli *analettici*. I rimedi devono essere dati per via sottocutanea, poichè la deglutizione è difficoltata od impossibile.

---

12. Rammollimento dell'esofago. Oesophagomalacia.

I. Alterazioni anatomiche ed eziologia. — Il rammollimento dell'esofago si trova quasi senza eccezione nella sezione inferiore dell'organo; però MONDIÈRE ha descritto un caso di esofagomalacia del terzo superiore. Per lo più esso esiste insieme al rammollimento dello stomaco (gastromalacia). Quando il rammollimento interessa solo la mucosa, questa si trasforma in una massa molle gelatinosa, la quale talvolta ha un colore grigiastro, tal'altra gialliccio-brunastro o verde-nerastro. Se sono interessate anche le altre membrane dell'esofago, insorge il pericolo che si rompa l'esofago, e che delle masse alimentari penetrino nelle cavità vicine. Il più di frequente si trova rotto il foglietto parietale della pleura sinistra, e la cavità piena di masse brunastre lardacee. Possono esser tratti a partecipare al processo anche la pleura polmonare ed il polmone. Anche nell'aorta e nel mediastino posteriore si trovano talora processi di rammollimento ed ecchimosi.

Nella maggior parte dei casi trattasi, come nel rammollimento dello stomaco, di *fatti cadaverici*, dovuti a ciò, che il contenuto dello stomaco *post mortem* è giunto nella sezione inferiore dell'esofago, e vi ha esercitato una specie di digestione. Però C. E. H. HOFFMANN non senza ragione ri-

III. Sintomi. — In molti casi il mughetto dell'esofago non provoca sintomi. In altri si hanno dei disturbi nella deglutizione, che possono arrivare fino alla completa chiusura dell'esofago. Le embolie nel cervello danno origine a disturbi cerebrali varii.

IV. Diagnosi. — La diagnosi si può fare solo quando nelle masse vomitate si trovino tracce di oidium (vedi vol. II, pag. 20, fig. 2), e si possa escludere, che il fungo provenga dalla bocca o dal faringe. GERHARDT osservò in un caso, che fu vomitato un turacciolo costituito di funghi, lungo parecchi centimetri, il quale riproduceva la forma dell'esofago. Talora delle masse di funghi aderiscono alle aperture dello strumento durante il sondaggio.

V. Prognosi. — La prognosi spesso è già sfavorevole a motivo della malattia fondamentale: però anche l'oidium può per sè stesso produrre dei sintomi gravi (disfagia, afasia, sintomi cerebrali). Le deposizioni scarse sono senza importanza.

VI. Terapia. — La terapia deve anzitutto badare alla profilassi, impedendo che delle vegetazioni fungoidi si formino nella bocca e nell'esofago. Se si presentano disturbi nella deglutizione, si cerchi di allontanare meccanicamente le masse di fungo, somministrando un *emetico*. AUFRECHT raccomandò l'uso interno del *borace:*

Pr. *Sol. di biborato di sodio . . 6,0:200*
D. s. un cucchiaio ogni due ore.

---

14. Paralisi dell'esofago. Paralysis oesophagi.

I. Eziologia. — Circa la paralisi dell'esofago si conosce poco di sicuro. Come cause si citano le affezioni del cervello e del midollo cervicale (encefalorragia, sclerosi multipla, tumori da echinococco, paralisi bulbare, traumi, tabe dorsale, paralisi progressiva degli alienati). In alcuni casi la paralisi esofagea fu tra le conseguenze della tumefazione di ghiandole linfatiche donde compressione e paralisi di ambedue i nervi vaghi. Si notano fra i momenti eziologici anche la difterite, la sifilide, l'avvelenamento da piombo, l'alcoolismo, la deglutizione di cibi caldi e le eccitazioni psichiche: raramente, l'isterismo. La paralisi esofagea, che si osserva sovente durante l'agonia, non ha un interesse clinico.

II. Sintomi e diagnosi. — La paralisi esofagea si manifesta specialmente con disturbi nella deglutizione (*disfagia paralitica*). Il boccone si arresta e può venir spinto nello stomaco meccanicamente, mediante l'urto del boccone susseguente, e l'ingestione di liquidi. Talvolta si associa senso di oppressione, cardiopalmo ed affanno, fatti che rappresentano il contraccolpo sul cuore, sui polmoni e sul ricorrente, sia di eccitamenti psichici, sia di una pressione da parte dell'esofago reso ectasico in causa dei cibi che vi ristagnano. Spesso i grossi bocconi vengono deglutiti meglio dei piccoli, e i cibi solidi meglio dei liquidi. Taluni ammalati trovano un sollievo, se

deglutiscono stando in piedi, altri si aiutano collo spingere in giù i bocconi con una bacchetta. Talvolta ha luogo il *rigurgito dei cibi*, ovvero i cibi giungono nello stomaco con un forte rumore di gorgoglio (*disfagia sonora*). All'*esame colla sonda* si rileva, che la punta dell'istrumento si muove molto liberamente di lato. All'*ascoltazione* si constata che l'atto della deglutizione è rallentato.

III. Prognosi e terapia. — Nella *prognosi* bisogna tener presenti le cause. La *terapia* deve consistere nella buona alimentazione, fatta eventualmente colla sonda esofagea. Aggiungansi le *indicazioni casuali*. Nella paralisi da difterite si impieghino i preparati di ferro e le iniezioni ipodermiche di stricnina ai lati del collo. In quelle provenienti da sifilide, le frizioni con mercurio, e l'ioduro di potassio; in quelle da intossicazione saturnina, il ioduro di potassio (5.0:200, un cucchiaio tre volte al giorno). Eccellenti risultati si ottengono spesso dall'applicazione della *corrente faradica*, la cui intensità però deve essere limitata per non irritare contemporaneamente i nervi vaghi situati in vicinanza dell'esofago. Si metta un elettrode sui processi spinosi delle vertebre cervicali, e si introduca l'altro (che deve essere simile a quelli in uso per la laringe, solamente un po' più lungo e flessibile) tratto tratto più profondamente nell'esofago. Le sedute si facciano prima dei pasti.

---

15. Spasmo dell'esofago. Oesophagismus.

I. Eziologia. — Lo spasmo dell'esofago si presenta in molte nevrosi centrali: isterismo, corea, ipocondria, epilessia e tetano. È un sintomo importante dell'idrofobia. Qualche volta lo si osserva negli individui molto eccitabili e paurosi, che, essendo stati morsi da un cane, s'immaginano che devono morire idrofobi. Donde si comprende come anche altre *eccitazioni psichiche* abbiano influenza sullo spasmo dell'esofago, e corrispondentemente vengono riferite come cause il timore, lo spavento, la gioia.

Talvolta si vide l'esofagismo nelle *malattie organiche del sistema nervoso centrale*.

In molti casi trattasi di un *fenomeno riflesso*. Chi ha praticati molti sondaggi sa, che in individui robusti qualche volta la sonda viene repentinamente arrestata, e solo dopo una certa pausa l'anello costrittivo si apre e permette l'ulteriore penetrazione. Brown ritiene che conducano all'esofagismo i bocconi malamente masticati, i cibi troppo caldi ed i corpi estranei. Anche nell'*infiammazione* e nel *cancro* vien fatta più volte menzione del crampo dell'esofago. In taluni casi dànno luogo allo spasmo esofageo le *affezioni della faringe*. Fra queste affezioni vanno annoverati i polipi, e secondo Sommerbrodt anche la faringite granulosa. Seney osservò l'esofagismo nell'angina cronica, ed in un caso ebbe buoni risultati dall'escisione delle tonsille. L'esofagismo si presenta anche nelle *affezioni dello stomaco o dell'intestino* (cancro dello stomaco, elminti, ecc.). Si osserva spessissimo anche nelle donne che soffrono di *affezioni dell'apparato sessuale*. In taluni casi la malattia è riferita a *lesioni delle mammelle*; in altri, a *traumi del torace*.

Possono produrlo anche l'avvelenamento colla belladonna, collo stramonio e colle carni guaste. Secondo Romberg può presentarsi nell'*artrite*. Non è accertata l'influenza del *raffreddamento*.

II. Sintomi. — La malattia si manifesta con disturbi della deglutizione (*disfagia spastica*), i quali qualche volta sono congiunti con senso di costrizione o di dolore. Se lo spasmo risiede nella parte superiore dell'esofago, i cibi vengono subito rigurgitati, mentre in altri casi il rigurgito ha luogo solo dopo un certo tempo. A ciò si aggiungono talora un senso di oppressione, l'affanno, il cardiopalmo, e talvolta la perdita di coscienza e delle convulsioni generali. Lo spasmo qualche volta si presenta solo quando si cerca di mangiare, o basta già a produrlo il pensiero di mangiare o la vista del cibo. Talvolta lo producono solo i cibi caldi od i cibi freddi. La deglutizione dei liquidi riesce quasi sempre più facile di quella dei cibi solidi. In taluni casi lo spasmo esiste permanentemente, e persiste per giorni, settimane ed anche mesi.

Nell'esame colla sonda s'incontra una resistenza, la quale però spesso cessa repentinamente. All'ascoltazione si può seguire il rumore della deglutizione solo fino al punto spasticamente ristretto.

III. Diagnosi e prognosi. — La diagnosi per lo più è facile; la prognosi è quasi sempre favorevole, fuorchè quando trattasi d'idrofobia o di malattie nervose organiche centrali.

IV. Terapia. — Nella terapia bisogna curare la malattia fondamentale. Inoltre si cerchi di evitare lo spasmo coll'uso sottocutaneo dei narcotici. Spesso è indicata anche l'*applicazione della corrente costante* (il polo negativo sulla colonna vertebrale, il positivo nell'esofago; durata, circa 3 minuti, per 1-2 volte al giorno). Il cauto sondaggio ripetuto più volte dà in certi casi la guarigione. Talora bisognerà ricorrere all'alimentazione coi clisteri o colla sonda.

SEZIONE V.

Malattie dello stomaco

Prolegomeni diagnostici.

Fino a pochi anni or sono, la diagnosi delle malattie dello stomaco si fondava essenzialmente sull'esame fisico esterno dello stomaco e sull'ispezione delle masse vomitate, sull'eruttazione, e sui sintomi analoghi subiettivi ed obiettivi, d'una importanza molto relativa. In questi ultimi tempi a questo proposito avvenne un gran cambiamento, ed oggidì è necessario che ogni medico, il quale voglia diagnosticare e curare le malattie dello stomaco, conosca esattamente certi metodi modernissimi d'esame, per lo più chimici, i quali soli possono metterlo in grado di farsi un chiaro concetto del modo di funzionare dell'organo in parola.

Un progresso essenziale nella diagnostica e nel trattamento delle malattie dello stomaco venne realizzato sopratutto da LEUBE, il quale dimostrò l'importanza dell'uso della sonda gastrica, allo scopo di estrarre dallo stomaco, sia in riposo, sia in stato di attività fisiologica, il suo contenuto, per sottoporlo ad una esatta analisi.

Finchè si adoperavano le sonde a pareti rigide era giustificata la paura, che nelle alterazioni infiammatorie e specialmente nei processi ulcerativi della mucosa, l'introduzione della sonda, benchè fatta colla maggior cautela, potesse produrre un'irritazione. Ma questi inconvenienti sono oggidì eliminati dall'uso delle sonde molli sul genere dei cateteri uretrali di NÉLATON, o dall'uso di tubi di

gomma simili a quelli che si adoperano per il gas; i margini dell'apertura inferiore di questi tubi devono essere ben arrotondati con le forbici, e l'estremità che si introduce nello stomaco provvista lateralmente di alcuni buchi, per facilitare l'ingresso del contenuto gastrico nel lume del tubo stesso. L'introduzione di siffatti istrumenti molli non presenta per lo più alcuna difficoltà; basta che l'ammalato se ne introduca in bocca cautamente l'una estremità, cercando di inghiottire sempre più profondamente.

Per aspirare il contenuto gastrico mediante la canna introdotta nello stomaco, si usava un tempo di innestare all'estremità rimasta fuori una siringa ad aspirazione o un pallone di gomma, il quale veniva prima compresso colla mano e lasciato poi rigonfiare: ma questo metodo era alquanto complicato. Si procede ora in modo più semplice e più adatto, invitando l'ammalato, dopo introdotta la sonda, a contrarre il diaframma: durante questo atto entrano di regola nella canna 50 cmc. di contenuto gastrico, e più, quantità sufficiente per un esame chimico completo.

Mentre si toglie la canna, occorre comprimerla accuratamente per non lasciarne uscir fuori il contenuto gastrico così aspirato. Questo trattamento venne chiamato: *metodo d'espressione* (*Expressionsmethode*).

Nello stato normale e nella maggior parte degli stati morbosi, lo stomaco a digiuno si trova vuoto. Se si vuol dunque avere del contenuto gastrico, occorre far precedere alla manovra di aspirazione colla canna un pasto, scegliendo poi come momento pel sondaggio quello nel quale l'esperienza insegna che il contenuto gastrico è più specialmente adatto ad uno studio analitico. Si fa cioè precedere l'estrazione del contenuto gastrico da una colazione o da un pranzo di prova.

L'uso della *colazione di prova* venne raccomandato specialmente da Ewald: anche noi dobbiamo affermare, in base all'esperienza nostra, che questo genere di pasto dà i risultati più precisi e completi. Si prescriva di prendere alla mattina, a digiuno, un pasto composto da una tazza grande di the senza zucchero (circa 250 centimetri cubi) e da un panino bianco (circa 35 grammi): dopo un'ora di estragga il contenuto gastrico col metodo di espressione prima descritto e se ne pratichi poi l'esame.

Altri medici dànno invece la preferenza al *pranzo di prova*. Questo è più specialmente indicato, se ci si vuol render conto della funzione motoria dello stomaco. Il pranzo di prova consiste di una tazza di zuppa di magro o di pan trito, di un beefsteak con un uovo e di un po' di pane bianco. Si lascino passare quattro ore prima di togliere il contenuto gastrico. La funzione motoria dello stomaco, cioè la sua facoltà di spingere i cibi nel duodeno, devesi

ritenere diminuita, allorchè, sei ore dopo questo pranzo di prova, lo stomaco contiene ancora dei residui di cibo. In molti ammalati si nota, che dopo la compressione rimangono nei fori della sonda dei grossi pezzi di carne, e così si ha anche il vantaggio di riconoscere una delle cause principali ed assai frequente delle malattie gastriche, cioè la insufficiente masticazione dei cibi. In tali casi si farà ripetere il pasto di prova, invitando l'ammalato a masticare lentamente e a sminuzzare bene i cibi prima d'inghiottirli.

Tanto nel caso nel quale si abbia scelto come pasto di prova la *colazione*, quanto in quello in cui si abbia scelto il pranzo, si procederà all'esame del contenuto gastrico solo dopo averlo fatto passare attraverso ad un filtro per chiarificarlo. Questo non vuol dire che non si debba prima esaminarlo bene macroscopicamente, però solamente il *contenuto gastrico filtrato* è adatto per l'esame ulteriore. In genere il contenuto gastrico così ottenuto vien chiamato semplicemente succo gastrico, e ciò naturalmente è erroneo, perchè non si tratta affatto di succo gastrico puro, ma di una miscela del medesimo con i componenti alimentari. Ma questa miscela non presenta alcun inconveniente per l'esame: si sa infatti, che il contenuto dello stomaco ottenuto con questi metodi presenta nell'individuo sano delle proprietà speciali, che furono studiate con precisione mediante numerosi esperimenti, cosicchè da eventuali modificazioni nelle medesime si può concludere per alterazioni morbose del contenuto stesso. Noi pure in seguito, per brevità, parleremo semplicemente di succo gastrico, ma il lettore sa già ora di che si tratta.

Il succo gastrico basta alle esigenze fisiologiche solo quando, oltre i due fermenti (pepsina e fermento pepsico), contenga anche dell'acido cloridrico libero: solo in presenza di questo la pepsina può sviluppare la sua proprietà di trasformare gli albuminoidi in peptone. Si comprenderà adunque facilmente che la diagnostica chimica moderna delle malattie dello stomaco si occupa specialmente del *modo di comportarsi dell'acido cloridrico libero nel succo gastrico.*

Ora, a questo proposito si possono avere tre specie diverse di anomalie: prima, la mancanza assoluta nel succo gastrico dell'acido cloridrico libero, *anacidità*; seconda, diminuzione dell'acido cloridrico libero, *ipoacidità;* terza, produzione eccessiva d'acido cloridrico libero, *iperacidità* o *ipercloridria.* Tutti e tre questi stati possono essere duraturi, o scomparire dopo qualche tempo, oppure comparire ad intervalli.

Riguardo all'*anacidità del succo gastrico*, KUSSMAUL e VAN DEN VELDEN hanno rilevato che essa si incontra come stato duraturo nel cancro dello stomaco. RIEGEL anzi la ritenne in principio come un sintomo costante, o quasi, del carcinoma gastrico, assai utile adunque per stabilire la diagnosi. In questa opinione senza dubbio

vi è dell'esagerazione, giacchè esistono numerosi casi, anche nella mia pratica, che provano come l'anacidità duratura del succo gastrico sia bensì assai frequente nel carcinoma dello stomaco, ma non affatto costante, nemmeno approssimativamente. Inoltre l'anacidità permanente si può osservare anche nel cosidetto catarro gastrico atrofico e nel catarro gastrico cronico; infatti, se nella prima forma morbosa vengono distrutte le ghiandole a pepsina, vengono distrutte insieme le cellule loro di rivestimento, alle quali HEIDENHAIN attribuisce la facoltà di secernere l'acido cloridrico. Inoltre è stata osservata l'anacidità duratura nella degenerazione amiloide delle pareti gastriche, e dopo gravi avvelenamenti con sostanze caustiche, le quali abbiamo prodotto una estesa distruzione della mucosa gastrica.

L'*anacidità transitoria* s'incontra nei febbricitanti, negli anemici, nei cachettici e nei malati per infiammazioni acute della mucosa gastrica.

L'*ipoacidità* può associarsi a molte malattie dello stomaco e costituzionali oppure dipendere da una nevrosi gastrica idiopatica.

L'*iperacidità*, secondo RIEGEL, sarebbe la causa ordinaria dell'ulcera rotonda dello stomaco; ma anche qui si tratta d'un legame frequente, ma tutt'altro che costante. L'iperacidità si riscontra non di rado anche nella dilatazione dello stomaco, come neurosi secretoria indipendentemente da ogni alterazione anatomica della parete.

Notiamo subito, che le nozioni sull'an-, ipo- e iperacidità del succo gastrico non hanno solo un interesse diagnostico rispetto al chimismo dello stomaco, ma ci forniscono anche preziose indicazioni per l'indirizzo terapeutico; giacchè da un lato sarebbe assurdo l'ordinare l'acido cloridrico nei casi di ipercloridria, e dall'altro, bisogna invece prescriverlo se esiste l'anacidità oppure l'ipoacidità.

Come adunque è possibile di addivenire alla *prova chimica dell'anacidità del succo gastrico?* Se si esaminasse il succo gastrico semplicemente colla carta azzurra di tornasole, e si trovasse che la carta diventa rossa, si saprebbe solo, che il succo gastrico in questione ha una reazione acida, ma non si saprebbe punto se esso contiene dell'acido cloridrico e sopratutto dell'acido cloridrico libero; perchè la reazione acida potrebbe essere prodotta anche da sali acidi sciolti nel succo gastrico. Perciò l'esame colla carta di tornasole è affatto insufficiente a questo scopo.

Per constatare se il succo gastrico contiene *acidi liberi*, s'impiega la carta di Congo (carta assorbente colorita con rosso di Congo). Infatti, allorchè un liquido contiene acidi liberi, la carta di Congo si colorisce in azzurro in corrispondenza del punto bagnato dal liquido. Se il liquido di prova non contiene acidi liberi, il colore della carta di Congo rimane invariato.

Nella ricerca degli acidi liberi, oltre la carta di Congo, si possono adoperare il colore d'anilina *Orange 3* e la *tropeolina*. Versando in una capsula di porcellana una soluzione di tropeolina (0.05 : 200) o una soluzione di Orange 3, ed aggiungendo cautamente alcune gocce di succo gastrico, se questo contiene acidi liberi, nella zona di contatto dei due liquidi si forma una colorazione rosso-violetta.

Allorquando si è constatato, che il succo gastrico in esame contiene degli acidi liberi, resta a dimostrare che si tratta di *acido cloridrico libero;* e a tal uopo si fa uso del *reagente di* GÜNZBURG alla *floroglucina-vaniglina*. La composizione di questo reagente è la seguente:

Pr. ***Floroglucina*** ***2,0***
Vaniglina. ***1,0***
Alcool ***30,0***
M. d. s. reagente di Günzburg.

Bisogna tenerlo all'oscuro, perchè si scompone facilmente alla luce del giorno. Versando qualche goccia di questo reagente in una capsula di porcellana, aggiungendo altrettante gocce di succo gastrico e riscaldando cautamente la miscela fino ad evaporazione, qualora il succo gastrico contenga acido cloridrico libero si ottiene una colorazione rosso carminio. Questa reazione è sensibilissima ed accade solo in presenza dell'acido cloridrico libero; restando affatto negativa se il succo gastrico contiene acido acetico, lattico o butirrico. Inoltre non viene compromessa dalla presenza di peptoni o di sali nel succo gastrico.

Un'*altra buona prova per la dimostrazione dell'acido cloridrico libero* nel succo gastrico è la *reazione di* BOAS *colla resorcina*. Essa si fonda sul fatto che la resorcina riscaldata in presenza dell'acido cloridrico e dello zucchero di canna prende un colore rosso porpora. Si adopera il seguente liquido:

Pr. ***Resorcina risublimata*** ***5,0***
Zucchero ***3,0***
Spirito diluito ***100,0***
M. d. s. reagente di Boas per l'acido cloridrico.

Si prendano 5 gocce del contenuto gastrico, se ne aggiungano altrettante del reagente e si riscaldi cautamente fino ad ottenere un residuo secco. Se nel succo gastrico esiste dell'acido cloridrico libero, durante l'evaporazione si vede apparire un colore rosso, che può andare fino al rosso cinabro e che durante il raffreddamento lentamente scompare. Gli acidi organici (lattico, acetico, butirrico) non dànno mai questa reazione. Questo reagente di BOAS ha su quello di GÜNZBURG il vantaggio di essere di un prezzo minore.

Come *reagenti dell'acido cloridrico libero* vennero da molti raccomandati certi *colori di anilina*, ma dessi presentano vari inconvenienti in confronto ai reagenti alla floroglucina-vaniglina e alla resorcina. Prescindendo dal

fatto che non sono così sensibili, quelli dei colori d'anilina hanno anche il difetto che talvolta la reazione è ostacolata dalla presenza di peptone, di albuminoidi e di sali, specialmente dei fosfati e del cloruro di sodio; inoltre anche gli acidi organici (acetico, lattico, butirrico) dànno la stessa reazione. È vero però che per ottenere la reazione cogli acidi organici occorre una concentrazione tale, quale non si trova quasi mai in quelli del succo gastrico.

Sarebbe piuttosto da raccomandarsi una soluzione di violetto di metile (0.05:200). Versando un po' di questa soluzione su una capsula di porcellana ed aggiungendo lentamente del liquido contenente acido cloridrico libero, la soluzione di violetto di metile si colora in azzurro cupo. Se l'acido fosse in soluzione molto concentrata, si avrebbe la decolorazione. Le reazioni dell'acido cloridrico libero col verde-malachite, col verde-brillante, colla fucsina, coll'ultremare (KAHLER) e colla porporina benzoica (JAKSCH) non sono sicure.

Oltre l'acido cloridrico libero possono esistere nel succo gastrico anche degli *acidi organici* e cioè l'acido lattico e talvolta anche l'acetico e il butirrico.

BOAS ed EWALD hanno sostenuto che l'*acido lattico* appartiene ai componenti normali del succo gastrico. All''inizio della digestione comparirebbe dapprima nel succo gastrico l'acido lattico, e solo più tardi l'acido cloridrico: quanto più abbondante si farebbe la produzione dell'acido cloridrico di tanto diminuirebbe quella dell'acido lattico, per cessare poi del tutto. MARTIUS aveva già dichiarate errate queste teorie avendo trovato che in condizioni normali l'acido lattico non viene prodotto dalla mucosa dello stomaco, ma si trova preformato nei cibi, coi quali viene introdotto e deglutito. D'altronde ultimamente lo stesso BOAS, in una pubblicazione fatta in unione con EWALD, abbandonò la sua teoria. Per dimostrare l'acido lattico nel succo gastrico si adopera il reagente di UFFELMANN:

Pr. *Liq. di sesquicloruro di ferro, gocce* 1
Acido fenico 0,4
Acqua distillata 30,0
M. d. s. reagente di Uffelmann.

Il colore azzurro ametista di questa soluzione per l'aggiunta di una soluzione allungata d'acido lattico si cambia in giallo canarino. Gli acidi idroclorico, acetico e butirrico non producono un mutamento nel colore del reagente di UFFELMANN se non si trovano in un grado di concentrazione assai più forte; e tutt'al più non danno una colorazione gialla, ma grigio fumo.

Il reagente di UFFELMANN però muta di colore anche in presenza del glucosio (FR. MUELLER) e dell'alcool (EWALD); ciò che, specialmente per i saggiatori poco pratici, può essere una fonte d'errore. Per ricercare l'acido lattico sarà molto meglio adoperare non già il succo gastrico qual'è, ma di trattarlo prima coll'etere: lo si

lascia evaporare, si scioglie poi il residuo in acqua; e solo allora si fa la prova dell'acido lattico. Oltre l'acido lattico passano nell'etere anche l'acetico ed il butirrico, cosicchè il residuo sciolto nell'acqua si può benissimo adoperare anche per la ricerca degli acidi acetico e butirrico.

BOAS, invece del reagente di UFFELMAN, secondo lui mal sicuro, propose un processo chimico più esatto, ma più complicato, il quale perciò non potrà diffondersi nella pratica. D'altronde BOAS è d'opinione che la dimostrazione dell'acido lattico nel succo gastrico è d'una grande importanza per la diagnosi del carcinoma gastrico, mentre EWALD è di tutt'altro parere: e noi pure dobbiamo, in base alla nostra esperienza, dar torto al BOAS e ragione all'EWALD.

L'*acido acetico e butirrico* si trovano nel succo gastrico solamente in condizioni morbose, e rappresentano allora dei prodotti di fermentazione anormali degli idrati di carbonio ingesti. Per la dimostrazione di questi acidi occorre trattare il succo gastrico coll'etere e prepararlo per l'ulteriore esame nel modo suddescritto a proposito della ricerca dell'acido lattico. Talvolta la presenza di quegli acidi si può riconoscere già dall'odore del succo gastrico, l'acido acetico dallo spiccato odore acido, l'acido butirrico invece da un odore rancido. Naturalmente ciò non basta per la diagnosi, per cui occorre di procedere all'esame chimico.

Per dimostrare chimicamente la presenza dell'acido acetico, il residuo etereo sciolto nell'acqua vien filtrato, e poscia vien neutralizzato, con una soluzione allungata di soda, e vi si aggiunge infine una goccia di una soluzione allungata di sesquicloruro di ferro. Se l'acido acetico è presente, si forma una colorazione rosso sangue, e col riscaldamento si ha un precipitato bruno rosso d'ossido di ferro.

Per *trovare finalmente anche l'acido butirrico* si aggiunge alla soluzione acquosa del residuo un granello di cloruro di calcio. Se l'acido butirrico è presente diventa libero e appare sulla superficie dell'acqua sotto forma di gocce oleose, poichè è insolubile nelle soluzioni saline.

Allorchè si vuole stabilire soltanto *il grado di acidità del succo gastrico*, senza tener conto dell'acido cloridrico libero, si può usare il seguente mezzo molto semplice e comodo. Si tratta semplicemente di titolare il succo gastrico colla soluzione normale di soda caustica allungata del decuplo; tenendo presente che 1 cmc. della soluzione normale di soda al decimo corrisponde a 0,003646 gr. d'acido cloridrico. Il modo di procedere è il seguente: Si riempie un piccolo bicchiere di vetro con 10 cmc. di succo gastrico filtrato, e vi si aggiungono alcune gocce d'una soluzione alcoolica di fenolftaleina. Si ottiene un intorbidamento, che è senza importanza.

La soluzione alcoolica di fenolftaleina rimane incolora, finchè il liquido possiede una reazione acida: appena questo contenga un eccesso d'alcali anche minimo, la soluzione di fenolftaleina, e quindi il succo gastrico stesso di prova si colora in rosso.

Per determinare adunque il grado d'acidità del succo gastrico in prova, vi si lascerà scorrere dentro a gocce da una buretta graduata la soluzione normale di soda caustica allungata del decuplo, e s'agiterà intanto il bicchiere di continuo: si cesserà di versare la soluzione allungata di soda appena il liquido avrà assunto una tinta spiccatamente rossa. Si computi allora quanta soluzione allungata di soda si è impiegata; se si impiegarono 40 cmc. di soluzione allungata al decimo, si dice senz'altro che il grado d'acidità del succo gastrico in prova è 40. Sarebbe però un errore di riferire questa acidità solamente all'acido cloridrico libero, perchè a questa reazione acida partecipano anche altre sostanze, per esempio i fosfati acidi. Non ostante ciò la determinazione del grado di acidità generale del succo gastrico ha un certo valore diagnostico: si sa per esperienza, che esso è negli individui sani da 20 a 60: cioè le cifre al disotto del 20 depongono per un'ipoacidità totale, e le cifre oltre il 60 per una iperacidità totale. Siccome poi la parte principale nell'acidità generale del succo gastrico si deve attribuire all'acido cloridrico libero, così dal modo di comportarsi dell'acidità generale del succo gastrico è lecito dedurre con qualche probabilità qualche conclusione intorno alla quantità d'acido cloridrico libero contenuto nel succo gastrico in prova.

Allorchè si è sicuramente stabilita la presenza dell'acido cloridrico libero, rimane ancora da constatare se la quantità in cui vi si trova è normale, diminuita o aumentata. Chi abbia eseguito molte reazioni dell'acido cloridrico si sa già formare un concetto approssimativo in base alla intensità della reazione colorante suddescritta, ma per avere risultati più sicuri bisogna passare alla determinazione quantitativa dell'acido cloridrico libero.

Per la determinazione quantitativa dell'acido cloridrico libero sono a nostra disposizione parecchi metodi, per esempio quelli di CAHN e V. MEHRING, SJÖQIST, HELMER-SEEMANN, BOURGET, LEO, HOFFMANN, MINTZ, HAYEM e WINTER, e LUETTKE: però fino ad oggi non si possiede un metodo che sia ad un tempo preciso e sufficientemente comodo per il pratico. Nella clinica di Zurigo noi ci serviamo quasi esclusivamente del metodo di LEO, e procediamo come segue: Il succo gastrico viene anzitutto trattato coll'etere per eliminare gli acidi organici (lattico, acetico e butirrico). Allorchè l'etere è venuto a galla, lo si asporta, e si divide il succo gastrico in due porzioni, ciascuna di 10 cmc., che si versano in due bicchieri di vetro. All'una di queste porzioni di succo gastrico si aggiungono

5 cmc. di una soluzione concentrata di cloruro di calcio, indi mediante il metodo suddescritto della soluzione alcoolica di fenolftaleina e della soluzione normale al decimo di soda caustica, se ne determina il grado d'acidità generale. All'altra porzione invece si aggiunge un po' di creta polverizzata, quanta ne può contenere una punta di coltello; dopo 5 minuti si filtra, ed evaporato l'acido carbonico mediante il riscaldamento si aggiungono 5 cmc. della suddetta soluzione di cloruro di calcio, e si determina infine il grado d'acidità generale col solito metodo. In questa seconda porzione l'acidità generale sarà minore perchè l'acido cloridrico libero venne neutralizzato colla creta. La differenza fra il grado d'acidità della prima e quello della seconda porzione indica direttamente la quantità dell'acido cloridrico libero, poichè si sa che 1 cmc. della soluzione di soda normale allungata del decuplo corrisponde a 0,003465 d'acido cloridrico libero.

Il principio su cui si basa il metodo di Leo è questo, che a freddo il carbonato acido di calcio neutralizza completamente gli acidi liberi, e quindi anche l'acido acetico libero, mentre non ha azione alcuna sui fosfati acidi.

L'esperienza insegna che il succo gastrico contiene nel sano 0,15-0,25 % d'acido cloridrico, e da ciò risulta che esiste ipoacidità quando il succo gastrico contiene dell'acido cloridrico in una quantità inferiore a 0,15 %; ed esiste iperacidità, se ne contiene più del 0,30 %. Osservai dei casi di iperacidità, in cui l'acido cloridrico arrivava fino al 1,2 %: ma cifre così alte sono straordinariamente rare.

Se il succo gastrico deve digerire le sostanze albuminoidi, è necessario che contenga, oltre l'acido cloridrico libero, anche la pepsina. Per sapere se questa vi si trova nella quantità necessaria, si riempiono 4 provette alla stessa altezza con succo gastrico estratto per espressione e filtrato. Si lascia una provetta senza toccarla, ad un'altra si aggiungono 0,2-0,5 gr. di pepsina, alla terza, 1 o 2 gocce d'acido cloridrico officinale, ed alla quarta tanto i 0,2-0,5 di pepsina, quanto le 1-2 gocce d'acido cloridrico officinale.

Indi si introducono in ciascuna provetta dei pezzetti di bianco d'uovo cotto, per quanto è possibile di ugual volume, e si mettono le provette in un termostato a 37°. Se i pezzetti di albumina contenuti nella provetta n. 2 si disciolgono lentamente e pochissimo, vuol dire che manca la pepsina.

Se si disciolgono lentamente anche nella terza provetta, vuol dire che manca anche l'acido cloridrico: nella quarta provetta lo sciogliersi dell'albumina procederà più rapidamente, perchè vennero aggiunti artificialmente, e la pepsina e l'acido cloridrico. La provetta prima digerisce in modo rapido, solo se si tratta di succo gastrico

che contenga quantità normali così di pepsina come d'acido cloridrico.

Invece di dischi sottili d'albumina si può adoperare per queste digestioni sperimentali anche la fibrina del sangue bene lavata e conservata nella glicerina; bisogna introdurne in ogni provetta un pezzo del volume di un pisello. Se il succo gastrico è normale, questo volume di fibrina vien disciolto e digerito nello spazio di 1 o 2 ore.

Per la dimostrazione della presenza nel succo gastrico del presame o fermento della pepsina, si prendono 10 cmc. di latte non cotto, vi si aggiungono 5 gocce di succo gastrico, e si pone la miscela in un termostato a 37°-40° C. In presenza del fermento peptico la caseina del latte in capo a $^1/_4$-$^1/_2$ ora precipita, e non resta che del siero trasparente.

Bisogna ricordarsi che le funzioni dello stomaco dipendono, non solo dalla normale composizione del succo gastrico, ma anche dalle *proprietà di assorbimento della parete gastrica*. Per studiare le condizioni dell'assorbimento dello stòmaco si fanno inghiottire al soggetto di prova 0,2 di joduro di potassio in una capsula gelatinosa, e si fa poi di cinque in cinque minuti la prova dell'iodio sulla saliva. Questa prova si eseguisce nel seguente modo: si prende un pezzetto di carta assorbente, la si immerge nella salda d'amido, la si fa seccare e poi la si bagna colla saliva di prova. Sulla carta d'amido così bagnata di saliva si fa cadere col bastoncino di vetro una goccia d'acido nitrico fumante.

Se nella saliva esistono piccole quantità di jodio si ottiene la formazione di un anello rosso; se ne esistono invece di grandi, si ottiene un anello azzurro. Se l'esperimento viene eseguito a digiuno, nella saliva degli individui sani passano 10 o 15 minuti prima che si manifesti la reazione dell'jodio. Maggiori oscillazioni di tempo (fino a 90 minuti secondo WOLFF) si hanno, se tali esperimenti vengono eseguiti dopo i pasti. Più dettagliati esperimenti sulle proprietà d'assorbimento dello stomaco umano furono ultimamente pubblicati da FABER e PENZOLDT, WOLFF, QUETSCH, STICKER, e, nella mia clinica, da ZWEIFEL. Il tempo necessario per l'assorbimento è lungo sopratutto nel cancro dello stomaco, nel quale talvolta la reazione dell'jodio non si ottiene neppure in capo a due ore. L'assorbimento è rallentato anche nella dilatazione dello stomaco, nell'ulcera rotonda e nel catarro gastrico, e nei febbricitanti.

Per formarsi un concetto il più possibile completo della funzionalità dello stomaco, si deve finalmente esaminare anche la sua *forza motoria*, cioè la sua facoltà di spingere in un dato tempo il suo contenuto nel duodeno. Il miglior metodo in proposito ci sembra ancora quello di LEUBE, che consiste nel somministrare all'individuo

un pasto di prova, ed esaminare sei ore dopo mediante la sonda se lo stomaco contiene ancora sostanze non digerite. In condizioni normali dopo tale spazio di tempo lo stomaco non dovrebbe contenerne più.

Ewald e Sievers per esaminare la potenza motrice dello stomaco fanno prendere durante la digestione 1 gr. di salolo; com'è noto, il salolo per decomporsi deve passare nel duodeno, dove, in presenza del succo pancreatico, si sdoppia in fenolo e acido salicilico. La presenza di questo nell'organismo si scopre facilmente, ricercando nell'orina un suo prodotto di decomposizione, l'acido salicilurico, il quale mediante il cloruro di ferro prende ed impartisce all'orina un colore azzurro violetto sporco. La reazione dell'acido salicilurico si eseguisce così: si aggiunge all'orina dell'acido cloridrico, la si tratta poi coll'etere, e al residuo etereo si aggiunge un po' di soluzione neutra di percloruro di ferro (5-10:100). Negli individui sani la reazione dell'acido salicilurico si ottiene 40-60 minuti dopo l'amministrazione del salolo, mentre nei casi nei quali la forza di espulsione dello stomaco è indebolita occorre un tempo più lungo. Così almeno dicono Ewald e Sievers.

Senonchè Brunner nella Clinica di Riegel, e Huber nella Clinica di Zurigo trovarono sperimentando che il metodo suddescritto non merita fede. Infatti il tempo necessario per la reazione oscilla sovente nel medesimo individuo, a seconda dei giorni, fra i 40 e i 75 minuti; ed inoltre si constatò che in ammalati sofferenti di malattie svariatissime dello stomaco (catarro, dilatazione, ulcera, cancro) la reazione dell'acido salicilurico compariva dopo intervalli di tempo, che non differivano da quelli che si riscontravano per gli individui sani. Huber invece osservò che la secrezione dell'acido salicilurico per la via dei reni nell'individuo sano è finita già solo dopo 24-27 ore: cosicchè si può concludere ad una diminuzione della forza motrice dello stomaco, se questa secrezione continua al di là delle 27 ore. Ciò succede specialmente nella dilatazione dello stomaco e nel cancro. Le asserzioni di Huber sono state confermate da Wotitzki, da Stein e da Kapper.

Klemperer cercò di misurare la forza motrice dello stomaco in un altro modo. Egli introduce nello stomaco mediante la sonda 105 gr. di olio; negli individui sani, ripetendo il sondaggio in capo a due ore si trova che 70-80 gr. d'olio son passati nell'intestino: lo stomaco, per sè stesso, non assorbe l'olio. Se dunque dopo il tempo suaccennato la quantità di olio che si trova nello stomaco supera i 25-35 gr., è lecito concludere che la tonaca muscolare dello stomaco è indebolita. Senonchè Brunner provò, che anche questo metodo non è esatto: e d'altronde è troppo complicato, per potersi divulgare nella pratica.

a) Malattie dello stomaco con alterazioni anatomiche dimostrabili.

1. Emorragia gastrica. Haemorrhagia ventriculi

(*Gastrohaemorragia*).

I. **Eziologia.** — Le emorragie dello stomaco, con tutta la probabilità, avvengono molto più di frequente di quel che non si possa riconoscere durante la vita; poichè esse sono accessibili alla diagnosi, solo quando raggiungono una certa gravità.

Nell'età giovane la causa più frequente dell'emorragia gastrica è l'ulcera, nell'età avanzata è il carcinoma gastrico. Ma vi è un'altra lunga serie di cause, le quali possono produrre, benchè più raramente, un'emorragia gastrica.

Vanno anzitutto ricordati i *processi ulcerativi della parete gastrica*, e cioè, oltre l'ulcera rotonda ed il cancro, anche le erosioni emorragiche e la gastrite flemmonosa. Anche le ulceri tubercolari della mucosa dello stomaco possono produrre l'emorragia gastrica.

Meno frequentemente sono causa dell'emorragia gastrica i *traumi*, le *irritazioni chimiche* e *termiche*.

Così si vedono talvolta le emorragie gastriche seguire a cadute, urti o percosse sulla regione gastrica, alla deglutizione di corpi acuminati o di cibi troppo caldi, alla ingestione di acidi o di alcali o di sostanze caustiche in generale.

Le *affezioni dei vasi dello stomaco* producono talora delle emorragie gastriche.

Parecchie volte la emorragia gastrica, intensa e spesso mortale, fu prodotta dalla rottura di una *dilatazione varicosa* od *aneurismatica* d'un vaso sanguigno della mucosa. Anche i processi embolici possono dar luogo ad emorragie gastriche.

Non di rado l'emorragia gastrica sopravviene nel *catarro gastrico grave*, per eccessivo *afflusso arterioso* alla mucosa. Una spiegazione analoga trovarono le cosidette *emorragie vicarie* dello stomaco, le quali si osservano nelle donne in luogo della mestruazione; e, secondo alcuni, si avrebbero talora anche negli emorroidarii, allorchè si sopprime l'ordinario flusso emorroidario.

Delle emorragie gastriche si hanno anche durante le *stasi nel campo della vena porta:* la stasi portale infatti ostacola il deflusso del sangue dalle vene dello stomaco, producendo delle stasi locali nella mucosa.

Talvolta invece la causa dell'emorragia risiede in una obliterazione del *tronco della vena porta* (pilifiebite), e tale obliterazione dipende a sua volta da una ostruzione delle ramificazioni della porta nel fegato per *cirrosi*, per *tumori*, per *embolia pigmentale* da lunghe febbri intermittenti, per la dilatazione dei capillari biliari in conseguenza di stasi biliari: ovvero da disturbi circolatorii, i quali han preso punto di partenza da *affezioni croniche dell'apparecchio respiratorio* o *circolatorio*. Fra le cause di stasi locali rientrano il *vomito ostinato* o *molto intenso* e gli *sforzi del ponzare*, per cui l'emorragia gastrica fu osservata talora durante il travaglio del parto. Anche nelle gravide compare talora l'emorragia gastrica, come conseguenza di stasi.

In taluni casi l'emorragia gastrica dipende indubbiamente da *influenze nervose* (vasomotorie?).

Brown-Séquard, Schiff ed Ebstein dimostrarono, che a certe lesioni del sistema nervoso centrale negli animali consegue l'emorragia gastrica. Questi esperimenti hanno trovato la conferma sull'uomo. Così Fürstner vide comparire l'emorragia gastrica in ragazze isteriche, nelle quali non si sarebbe potuto avere altra causa che quella nervosa: Krueg vide l'emorragia gastrica prodursi durante la *paralisi progressiva degli alienati*.

Nelle *malattie infettive*, ad esempio nella febbre gialla, nel vaiolo, nel morbillo, nella scarlattina, ecc., si presentano qualche volta delle emorragie gastriche, quando comincia la cosidetta *dissolutio sanguinis*. Le cause consistono allora nella grave alterazione del sangue, nell'anormale permeabilità delle pareti vasali, nella troppo abbondante diapedesi dei corpuscoli rossi. Anche nel tifo addominale io ho visto una volta prodursi un'emorragia gastrica: Weiss descrisse un caso consimile con esito mortale.

Talvolta l'emorragia gastrica fu vista nella malaria, ed anche ultimamente Kron descrisse un caso, nel quale essa avveniva ogni tre giorni, e cessava in seguito all'uso del chinino. Talvolta si produce solo più tardi, durante la cachessia malarica, ciò che anticamente dette luogo all'erronea credenza, che il tumore della milza predisponesse all'emorragia gastrica.

Delle emorragie gastriche vengono pure osservate nelle malattie del sangue.

Così nell'emofilia, nel morbo maculoso di Werlhof e nello scorbuto. Anche nell'*anemia perniciosa progressiva* l'emorragia gastrica è stata più volte osservata.

La connessione fra quest'ultima malattia e l'emorragia gastrica dev'esser cercata nel fatto, che la nutrizione delle pareti vasali soffre in seguito alla profonda alterazione del sangue, cosicchè le pareti stesse diventano abnormemente permeabili, ed i corpuscoli rossi ne fuoriescono per diapedesi.

Talora l'emorragia gastrica è prodotta da un avvelenamento: avvelenamento per acidi, per alcali, per fosforo, per arsenico; dall'uremia, dalla colemia e dalle altre intossicazioni.

Le cause vere delle emorragie gastriche negli avvelenamenti sono varie: ora si tratta di cauterizzazione ed erosione (acidi, alcali caustici), ora di degenerazione grassa delle pareti vasali e diminuzione della loro resistenza (fosforo, arsenico); ora finalmente d'una permeabilità abnorme dei vasi, pur essendo le pareti apparentemente inalterate (uremia, colemia).

Si ha talora un'emorragia gastrica quando un *aneurisma* od un ascesso si rompono nello stomaco, ovvero quando un cancro dello stomaco od un'ulcera gastrica si rompono nelle cavità del cuore o nei *grossi vasi.*

Così avvengono delle emorragie gastriche, allorchè un aneurisma dell'aorta o della celiaca, dopo aver contratto delle aderenze colla parete gastrica, si rompono nella cavità. Anche negli ascessi migranti da tubercolosi vertebrale possono aversi delle emorragie gastriche gravissime, allorche, come vidi io in un caso, si rompono nello stomaco. Oser ha visto in un caso, al quale abbiamo alluso più sopra, perforarsi l'ulcera rotonda nel cuore sinistro. In tutti questi casi può darsi che il sangue provenga, più che dai vasi della parete gastrica stessa, dalle arterie vicine.

Il più di frequente si presenta la emorragia gastrica dai 15 ai 40 anni, poichè le cause summentovate si dànno più frequentemente in quell'epoca. L'emorragia gastrica è rarissima nella fanciullezza. Nei neonati si osserva talora una forma speciale di emorragia gastrica, della *melaena neonatorum*, e della quale riparleremo più avanti.

L'emorragia gastrica è più *frequente nelle donne* che negli uomini. Ciò dipende dal fatto, che l'ulcera rotonda, una delle più frequenti fra le cause dell'emorragia gastrica, predilige il sesso femminile. Ed oltre a ciò hanno una parte nella produzione dell'emorragia dello stomaco anche le mestruazioni.

L'emorragia gastrica non di rado apparisce spontanea: in altri casi precedono delle eccitazioni corporee o psichiche, o vi fu un eccessivo riempimento dello stomaco, o furono introdotti cibi di difficile digestione, ecc.

II. Alterazioni anatomiche. — Le alterazioni anatomiche nell'emor-

[illegible] dipendono dalla quantità del sangue stravasato. Se [illegible] molto abbondante, appena si apre la cavità addominale, si trova che lo stomaco è molto teso e già appare riempito di un contenuto bianastro o nerastro. Aperto lo stomaco, si [illegible] dei coagoli nerastri, la cui forma riproduce talvolta i contorni [illegible] della parete dello stomaco. Se si asporta il sangue e si lava [illegible] l'acqua la mucosa, si vede che essa è molto pallida; [illegible] organi interni sono straordinariamente pallidi ed [illegible].

[illegible] il contenuto dello stomaco è di color cioccolatta, simile a quello di caffè, ad inchiostro od a fuliggine; nello [illegible] delle masse di materie simili a quelle che furono [illegible].

[illegible] *punto d'uscita del sangue*, sopra[illegible] emorragie [illegible]. In altri casi si trova un vaso [illegible] parzialmente occluso da un trombo. [illegible] il punto da cui uscì il sangue, [illegible] una soluzione colorata, per [illegible].

[illegible] le alterazioni anatomiche che [illegible] emorragia nei vari casi: ricorderemo soltanto [illegible] emorragie, spesso anche nell'intestino, si tro[illegible] sanguigne, simili a catrame; e queste [illegible] si osservano anche nelle vie aeree superiori, [illegible] un po' di sangue.

[illegible] morte non sì immediata, si trova sovente la [illegible] del miocardio, dei reni e di tutti gli organi [illegible] una delle conseguenze più frequenti dell'anemia [illegible].

Sincoma. [illegible] emorragie gastriche poco intense possono anche [illegible] i succhi nutritivi sciolgono così bene i [illegible] che non ne rimangono residui ri[illegible].

[illegible] l'emorragia gastrica assunse una certa proporzione, [illegible] non sono più in grado di alterare tutto il sangue, [illegible] un colorito sanguinolento. Gli ammalati emettono masse molto fetide, nerastre, picee, talora poltacee, tal'altra molto dure, come carbonizzate. Quindi, in quei casi nei quali è [illegible] che avvenga una emorragia gastrica, bisogna esaminare costantemente le feci. E questo esame è sopratutto necessario quando il pallore repentino della cute, il polso piccolo, degli svenimenti e simili facciano sorgere il sospetto che l'emorragia sia già avvenuta. Talvolta la defecazione è preceduta da *dolori colici*

e *da tenesmo*, evidentemente pel fatto, che le masse sanguigne decomposte produssero un'irritazione sulla mucosa del retto (proctite).

In molti casi si ha l'ematemesi (*hematemesis, vomitus cruentus*). Se l'emorragia gastrica è lieve, si può appena parlare di ematemesi, e le masse del vomito sono semplicemente mucose o alimentari, con punti, strie e sprazzi di sangue recente. Nei casi, nei quali l'emor-

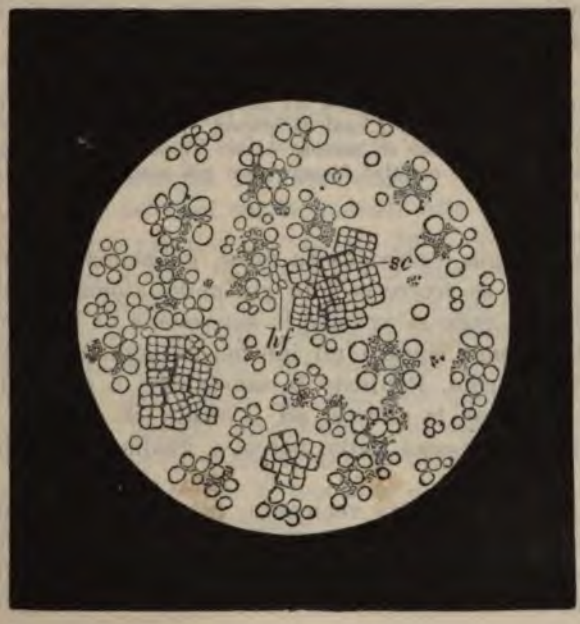

Fig. 11.

Vomito sanguigno caffeano, da una donna di 36 anni, affetta da carcinoma gastrico. I corpuscoli rossi del sangue sono scoloriti e ridotti a cerchiello. *sc* = Sarcina ventriculi; *hf* = Gruppi di cellule di lievito. Ingrand. 275 volte (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

ragia fu più abbondante ed il ristagno del sangue nella cavità dello stomaco fu prolungato, la sostanza colorante del sangue (ossiemiglobina), subisce sotto l'influenza dell'acido idroclorico dei succhi gastrici un'alterazione (trasformazione in ematina e cloridrato di ematina), per cui le masse vomitate diventano brunastre, come la cioccolata, ovvero nere come l'inchiostro o come la fuliggine. Questo fatto è sopratutto frequente nel cancro dello stomaco, ma accade anche nell'ulcera gastrica, nella colemia, ecc. All'esame microscopico si trovano i corpuscoli rossi decolorati, raggrinzati, disfatti, frammisti a residui alimentari (cfr. fig. 11); oppure i corpuscoli rossi mancano

completamente, e si trovano delle masse giallo-rosse, che sono zolle di pigmento sanguigno libero.

In quasi tutti i casi nei quali l'emorragia è molto abbondante, accade il vomito, ed escono dei coaguli di sangue bruno-nerastri, più o meno grossi e commisti con quantità più o meno grandi di alimenti, a reazione acida e privi d'aria. La quantità di questi coaguli può arrivare a parecchie libbre. Ma se si sono aperti dei vasi arteriosi più grossi, il sangue è rutilante e coi caratteri del sangue arterioso; all'esame microscopico si trovano i corpuscoli rossi del sangue inalterati.

È facile comprendere, che molto di frequente l'ematemesi appare contemporaneamente al melena. I casi di questa specie vennero descritti dagli antichi autori sotto il nome di *morbus niger Hippocratis;* e si credeva erroneamente, che le masse espulse fossero non già sangue, ma bile, anzi bile nera, bilis atra.

Se la gastrorragia è abbastanza forte, gli ammalati provano una sensazione, come se scorresse loro giù nello stomaco qualche cosa di caldo. Non di rado si avverte la sensazione di un'anormale pulsazione nell'addome. Spesso gli infermi si lagnano di peso o pienezza del ventricolo. Bentosto la sensazione di caldo risale lungo l'esofago, compaiono la nausea ed i conati di vomito, si avverte una sensazione dolciastra nella bocca, e finalmente si ha il vomito di sangue.

Il vomito spesso è molto veemente, in modo che le masse vomitate fuoriescono anche dal naso. Non di rado il sangue giunge anche nelle vie aeree, si ha tosse e senso di soffocazione, e gli ammalati non credono d'aver vomitato, ma d'aver espettorato sangue. Un fatto simile esercita una grande influenza sul morale degli infermi, onde è necessario un contegno molto calmo da parte del medico, per confortarli e non lasciare che li sgomentino l'angoscia ed il pensiero della morte.

Questi sintomi vengono per lo più preceduti, accompagnati o seguìti dai segni del *dissanguamento rapido.* Gli ammalati divengono pallidissimi, si lagnano di lipotimia, di capogiri, di susurri nelle orecchie, di fiammeggiamento innanzi agli occhi, di annebbiamento e infine di perdita della vista; il polso diventa piccolo, impercettibile. Talora si hanno anche dei sussulti tendinei e dei crampi alle sure. Se l'emorragia è molto forte, la morte può accadere coi suddescritti sintomi di emorragia interna, senza che sia vomitata nè emessa colle feci una sola goccia di sangue. In una mia ammalata, in seguito ad anemia cerebrale, si svilupparono, immediatamente prima della morte, delle forti convulsioni epilettiformi e generalizzate.

Gli *esiti* delle emorragie gastriche abbondanti di solito scompaiono molto lentamente. Gli ammalati sono per settimane di un *pallore cadaverico*. Spesso già nelle prime ore si determinano delle tumefazioni edematose ai malleoli, alle palpebre ed alle congiuntive, certamente perchè in seguito alla deficienza del sangue soffre la nutrizione delle pareti vasali, le quali diventano assai permeabili. Vi è una profonda apatia e tendenza al sonno durante il giorno, mentre spesso nella notte si ha invece l'insonnia. Spesso il polso diventa spiccatamente dicroto. Al cuore rumori sistolici anemici. In un caso io constatai uno sfregamento pericardico, che cercai di spiegare supponendo dei versamenti di sangue sottopericardici. Sul bulbo della vena giugulare interna, ed anche sulla vena crurale, immediatamente al disotto del legamento di POUPART, si ascoltano dei *rumori di trottola*. Nell'ascoltazione delle grandi arterie si trovano dei *toni arteriosi* corrispondenti alla sistole cardiaca. Se si esamina il sangue estratto con un ago dal polpastrello di un dito, si trova che è del colore del siero, ed al microscopio i corpuscoli rossi appaiono diminuiti, di grandezza e forma ineguale, e molto pallidi (*poichilocitosi*). Talvolta i cosidetti corpuscoli elementari nel sangue sono molto abbondanti, o si presenta un lieve aumento dei corpuscoli bianchi (*leucocitosi*). Nei casi nei quali era abbondantemente riempito di sangue l'intestino, vidi sovente comparire la febbre, la quale cessò dopo che l'intestino si fu svuotato dalle masse fecali cruente. Pare adunque si trattasse di una febbre di assorbimento. Da alcuni autori l'aumento di temperatura fu attribuito all'anemia cerebrale, in conseguenza della quale verrebbero irritati i centri cerebrali regolatori della temperatura.

L'albuminuria rientra fra i fatti rari: essa secondo alcuni dipende da una diminuzione della pressione sanguigna; secondo il nostro modo di vedere invece non è altro che la conseguenza di un'alterazione degli epitelii glomerulari, i quali allo stato integro trattengono l'albumina nel sangue e non la lasciano passare nell'orina.

Più spesso che l'albuminuria, io osservai il *foetor ex ore*, la forte secchezza della bocca e una sete inestinguibile.

Alle forti emorragie gastriche succede spesso un'abbondante desquammazione della pelle e perdita di capelli; tali fatti si vogliono da alcuni riguardare come conseguenza di disturbi nella nutrizione della pelle.

Talvolta in seguito a forti perdite di sangue si è vista comparire l'amaurosi. Essa compariva alcuni giorni dopo l'emorragia per scomparire per lo più dopo un certo tempo; talora però si fa permanente. Dicono che essa sopravviene d'ordinario nei casi, nei quali in seguito al vomito di sangue si ebbero dolori all'occipite e rigidezza alla nuca. Le cause di questa amaurosi sono sconosciute. Vennero riferite volta a volta ad emorragie centrali, ad edema o ad imbibizione sierosa della guaina del nervo ottico, a disturbi circolatori nella retina.

All'oftalmoscopio venne ripetutamente constatata la neuro-retinite, cui fece seguito l'atrofia del nervo ottico. ULRICH descrisse ultimamente dei casi, che presentavano sulla retina delle emorragie e delle chiazze bianche.

Molto spesso l'ulcera e il cancro dello stomaco, i quali rappresentano le cause principali della emorragia gastrica, conducono lentamente alla completa distruzione della parete gastrica. Non deve dunque destar meraviglia, se le recidive nell'emorragia gastrica sono frequenti, cosicchè vi sono degli ammalati, che ne furono vittima parecchie volte.

IV. Diagnosi. — Nei casi nei quali l'emorragia gastrica è stata tanto abbondante da produrre la morte prima che abbiano avuto il tempo di comparire l'ematemesi o l'emissione di feci sanguinolente, la diagnosi di solito è impossibile: solo potrà farsi una diagnosi di probabilità nei casi nei quali, avendo preceduto da lungo tempo dei disturbi gastrici, si ebbero repentinamente i sintomi di una emorragia interna.

Per fare la diagnosi di emorragia gastrica, non basta che gli ammalati raccontino di aver avuto delle feci sanguinolente: bisognerà che essi appaiano pallidi ed anemici. Delle feci nerastre, che vengono poi considerate erroneamente come contenenti del sangue, s hanno anche in seguito all'uso dei *preparati ferruginosi*, delle acque ferruginose (solfuro di ferro nelle feci), e del bismuto (solfuro di bismuto nelle feci). Nei casi dubbii si versi dell'acqua sulle feci: se queste sono veramente sanguinolente, l'acqua si colora di sangue: di più, si cerchino i corpuscoli rossi al microscopio, ovvero si saggi un estratto acquoso delle feci collo spettroscopio, per vedere se si riscontrano le solite strie di assorbimento del sangue, ovvero si dimostrino i cristalli del sangue secondo il metodo di TEICHMANN.

D'altronde le feci sanguinolente non sono un sintomo sufficiente per la diagnosi di emorragia gastrica. Questa sarà permessa solo nei casi, nei quali si possano escludere l'emorragia intestinale e l'emoptoe (con flusso di sangue nello stomaco dal naso per la faringe e per l'esofago). Non di rado la preesistenza o no dei disturbi gastrici è un criterio molto utile per la diagnosi differenziale.

Anche il *vomito di sangue* può trarre in errore. Ultimamente in un caso mio, nel quale vi era forte sospetto di carcinoma gastrico, si ebbe un giorno il funesto vomito fuligginoso, e questo parve per un momento rendere indubbia la diagnosi: ma all'esame microscopico non si trovarono corpuscoli rossi del sangue, bensì dei piccoli cristalli, che si poterono facilmente riconoscere come cristalli di bismuto: infatti in quei giorni venivano somministrate all'infermo delle cartine di bismuto. Anche i preparati di ferro possono dar luogo a vomito nerastro ed a pseudo-ematemesi.

Oltre che per l'uso di certi medicamenti, può aversi il vomito nerastro o rossastro e come sanguinolento per l'ingestione di certi cibi: bacche di mortella, ciliege, barbabietole, sanguinaccio, vino

rosso, ecc. Negli ammalati un po' paurosi, e che vomitino per aver mangiato troppo, può per tal modo sorgere il timore che si tratti di ematemesi. Ma se il medico avrà sott'occhio le sostanze vomitate, l'errore sarà impossibile. Nei casi dubbii varranno a portare luce sufficiente le prove suaccennate: microscopio, spettroscopio, microchimica.

Può accadere, che a scopo d'inganno venga prima deglutito del sangue e poscia vomitato per mezzo di un emetico preso di nascosto; però in tali casi mancano i segni dell'anemia acuta: bisognerà inoltre vagliar bene l'anamnesi. I simulatori cadono facilmente in contraddizioni, ed esegarano lo stato loro in modo da tradirsi da sè medesimi.

Nei neonati può avvenire un errore di diagnosi pel fatto, che venga vomitato del sangue succhiato da una ferita del capezzolo della nutrice, o deglutito durante il parto nel passaggio per gli organi genitali della madre.

Abbiamo già accennato, che l'ematemesi può venire scambiata coll'emottisi. Relativamente alla diagnosi differenziale si riscontri il capitolo sull'emottisi (vedi vol. I, pag. 466).

Allorchè si è convinti che si tratta veramente di ematemesi, non si può fare ancora la diagnosi di emorragia gastrica se non possono venire escluse l'epistassi, l'emorragia del faringe, dell'esofago o dell'intestino. D'ordinario però non si trovano in proposito grandi difficoltà.

Dalla quantità del sangue si avrà modo di comprendere se l'emorragia provenga da un grosso vaso o da un piccolo. Se il sangue è rutilante l'emorragia è arteriosa.

Le varie cause anatomiche delle singole emorragie si dedurranno dall'anamnesi e dall'esame dei sintomi concomitanti.

V. Prognosi. — Le emorragie così abbondanti e tumultuarie, da riuscir mortali, sono rare, e perciò la prognosi di un'emorragia gastrica in genere non è sfavorevole. Anzi, nell'ulcera rotonda dello stomaco, spesso, accaduta l'emorragia, cessano i dolori, il senso di pienezza, l'anoressia e la nausea. Anche nell'ascite consecutiva a cirrosi epatica si è osservato più volte che in seguito all'ematemesi diminuisce la raccolta di liquido. Ma ad onta di tutto ciò l'emorragia gastrica deve essere considerata come un fatto grave. Spesso le cause sono per sè stesse molto gravi; ma oltre a ciò l'emorragia indebolisce l'organismo e precipita il decadimento delle forze.

VI. Terapia. — Il trattamento dell'emorragia gastrica consiste: primo, nel prevenirne la comparsa; secondo, nel frenarla, se sopraggiunta, il più presto possibile; terzo, nell'eliminare rapidamente le conseguenze nocive.

Il *còmpito della profilassi* coincide con un trattamento razionale dell'affezione fondamentale.

Comparsa l'emorragia, si faccia subito mettere l'infermo a letto e lo si liberi anzitutto dalle vesti che lo stringono e comprimono. Gli si raccomandi la calma ed il riposo assoluto. Gli si pratichi una iniezione sottocutanea di *estratto di segala cornuta* alla regione epigastrica:

Pr. *Estratto di segala cornuta* . . . 5,0
D. s. per iniezioni sottocutanee; riempire la siringa di Pravaz, per un quarto col rimedio, per un altro quarto con acqua; iniettare due-tre volte al giorno.

Si applichi sulla regione dello stomaco una *vescica di ghiaccio*, e si facciano deglutire dei pezzettini di ghiaccio. Se compaiono delle lipotimie, si metta l'infermo col capo basso il più possibile, per evitare l'anemia cerebrale; gli si spruzzi il volto ed il petto con acqua fredda; gli si faccia fiutare ammoniaca, etere od acqua di Colonia; gli si applichino alle gambe dei senapismi e si facciano delle iniezioni sottocutanee di *canfora:*

Pr. *Olio di canfora* 10,0
D. s. una siringa di Pravaz per via ipodermica.

Per cibo, durante più giorni, l'infermo non deve prendere altro che *latte con ghiaccio*. Se l'emorragia recidiva spesso, non si dia nulla per bocca: si ordinino dei *clisteri nutritivi*.

Bisogna andar cauti coll'uso interno degli *stiptici*, perchè la loro somministrazione sovente è seguìta da un peggioramento degli accessi di vomito. Tra gli stiptici citiamo:

Fr. *Acetato di piombo* 0,05
Oppio 0,02
Zucchero 0,5
M. f. p. d. d. t. n. X,
S. una polvere ogni due ore;

oppure:

Pr. *Acido tannico* 0,1
Oppio 0,02
Zucchero 0,5
M. f. p. d. d. t. n. X
S. una polvere ogni due ore;

oppure:

Pr. *Liq. di sesquicloruro di ferro* . 10,0
D. s. 5-10 gocce nell'acqua, più volte nella giornata;

oppure:

Pr. *Mistura all'acido solforico . . 20,0*
D. s. 10-15 gocce in mezzo bicchiere d'acqua zuccherata, più volte nella giornata;

oppure:

Pr. *Siero di latte alluminato . . 500,0*
D. s. un bicchiere ogni $^1/_4$-$^1/_2$ ora;

oppure:

Pr. *Olio di trementina 10,0*
D. s. 5-10 gocce nell'acqua, parecchie volte nella giornata;

oppure:

Pr. *Estratto di hydrastis fluido. . 10,0*
D. s. 25 gocce tre volte al giorno;

e simili.

FLASCHEN preconizza come il miglior rimedio nelle emorragie gastriche l'uso di acqua calda alla tolleranza, da mezzo a tre quarti di bicchiere.

SCHILLING propose ultimamente di introdurre nello stomaco una sonda, fornita alla sua estremità anteriore di una palla di gomma, rigonfiando la quale si otterrebbe un tamponamento dello stomaco.

Un trattamento speciale merita l'*ematemesi intermittente,* quello del chinino (1.0-2.0 *pro die et dosi*).

Se sorge minaccia di dissanguamento, venne da alcuni tentata la *trasfusione del sangue;* ma, anche non tenendo conto che oggidì questo procedimento non è ritenuto razionale, CZERNY e KUSSMAUL (si trattava è vero di emorragia intestinale) videro seguire alla trasfusione una nuova emorragia e la morte per dissanguamento. In questi ultimi anni vennero proposte ed accolte con maggior favore le infusioni di *soluzioni fisiologiche di cloruro di sodio* (0.75 : 100).

Se si presentano dei *sintomi di soffocazione,* si penetri col dito nella glottide, e si cerchi di estrarne i coaguli. Eventualmente si pratichi la tracheotomia.

Se si crede che nell'intestino siasi raccolto molto sangue, si pratichi una *infusione intestinale* con acqua fredda o si somministri internamente *calomelano e gialappa:*

Pr. *Calomelano,*
Tuberi di gialappa,
Zucchero, ana 0,5
M. f. p. d. t. d. n. 11
S. una polvere;

per eliminare le masse decomposte ed evitare che vengano riassorbite.

A combattere i residuali disturbi anemici, si prescrivano cibi leggeri e nutritivi, specialmente in forma liquida. Bisogna procedere molto cauti nell'uso dei preparati di ferro e delle acque ferruginose, amministrandoli solo quando non esiste più alcun sintomo gastrico acuto.

---

2. Catarro acuto della mucosa dello stomaco. Gastritis catarrhalis acuta

(*Catarrhus gastricus acutus*).

I. **Eziologia.** — Il catarro acuto dello stomaco si presenta talvolta come una malattia indipendente, cioè *primario*, tal'altra come un'affezione secondaria in conseguenza di altre malattie.

L'origine più frequente del catarro acuto primario dello stomaco sta negli errori dietetici. Tali errori possono riferirsi alla qualità o alla quantità dei cibi.

Si sa per antica esperienza che possono produrre il catarro acuto primario dello stomaco i pasti *eccessivamente abbondanti*. Nelle classi più agiate della società la malattia si presenta quindi più di frequente nell'inverno, quando si ha più spesso occasione di prender parte a pranzi e feste. Vengono allora colpite specialmente quelle persone che d'abitudine dànno poco da fare al loro stomaco, e che non hanno ancora imparato ad andar cauti nell'usare delle leccornie.

Accade in tali casi, che la misura con cui viene escreto il succo gastrico non è sufficiente per far digerire la massa anormale di cibo, ed anche la tonaca muscolare dello stomaco riesce inferiore al suo compito, quello cioè di spingere, in tempo debito, i cibi dallo stomaco nell'intestino. Per ambedue questi fatti si produce facilmente una fermentazione dei cibi e conseguentemente l'irritazione della mucosa gastrica. La grande dilatazione e l'irritazione meccanica delle pareti gastriche hanno una certa influenza, benchè minore.

Non di rado il catarro acuto dello stomaco è prodotto dalla *ingestione di cibi guasti:* la carne putrida, l'acqua dei pantani, o delle paludi, il vino e la birra corrotti. Anche l'uso di legumi e di frutta immatura può produrre il catarro gastrico acuto.

Dobbiamo anche menzionare le *idiosincrasie*, che certe persone

hanno contro certi cibi. Delle persone niente affatto nervose presentano la specialità (finora inesplicata) di essere costantemente colpite da un catarro acuto dello stomaco, appena mangiano certi cibi: il catarro in loro si presenta anche se mangiano di quei certi cibi senza che se ne accorgano, avendovi dato l'arte del cuoco a bella posta o inavvertitamente una forma irriconoscibile.

Talora è l'ingestione di cibi molto caldi e molto freddi che produce il catarro dello stomaco. Così esso si osserva spesso nei contadini al tempo della mietitura, quando, per rinfrescarsi, bevono dell'acqua fredda a corpo affaticato ed in traspirazione.

Un caso molto strano di questo genere vien riferito da SPRY. Il custode di un faro posto su di un deserto scoglio di mare stava guardando in alto, a bocca aperta, il faro che s'incendiava, allorchè del piombo liquido cadde, e gli entrò diritto nello stomaco. Dopo alcuni giorni, avvenuta la morte, fu fatta l'autopsia, ed il piombo venne trovato consolidato nello stomaco: non si trovarono altre alterazioni anatomiche all'infuori del catarro della mucosa.

Gli errori nella *qualità dei cibi* riguardano i cibi indigeribili o di difficile digestione. Così può produrre il catarro gastrico acuto la deglutizione di corpi estranei (noccioli di frutta, spine, unghie, capelli e simili). Esso si osserva non di rado in quei giocolieri, la cui arte magica si basa sulla enorme tolleranza dello stomaco.

Io so di un caso quasi comico capitato in un Policlinico, e relativo ad uno di quei falsi indiani, che si fanno vedere nelle fiere. Questo individuo doveva innanzi al colto pubblico divorare conigli e colombi vivi, ed in parte anche inghiottirli. Una volta era stato scritturato per una serie di rappresentazioni, ma dopo l'ottavo giorno fu costretto a ritirarsi dall'impegno, ed a ricorrere al Policlinico a farsi fare un attestato medico, per provare legalmente l'impossibilità in cui era ridotto di continuare nel suo mestiere in causa di un catarro acuto dello stomaco.

Fra le cause meccaniche, rileviamo i *pasti precipitosi,* nei quali non si prende tempo bastante per masticare convenientemente i cibi. Rientrano in questa categoria le osservazioni di MESCHEDE e GERHARDT, i quali videro insorgere il catarro acuto dello stomaco in seguito alla ingestione di formaggio che conteneva dei vermi (MESCHEDE), e di lamponi che contenevano larve di ditteri (GERHARDT).

Il catarro gastrico acuto si osserva spesso anche per l'ingestione di larve di mosche. Per maggiori dettagli si consulti il capitolo sui parassiti dello stomaco.

Fra i cibi di *difficile digestione* vanno annoverati gli alimenti grassi ed i legumi, questi specialmente quando non sono stati ben liberati della loro corteccia indigeribile.

Anche gli errori nell'epoca dei pasti possono produrre il catarro acuto dello stomaco: questo si presenta talora in seguito a lungo

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

Anche il raffreddamento generale del corpo è in grado di produrre un catarro acuto dello stomaco.

Talvolta il catarro gastrico acuto si manifesta in forma epidemica. Questa forma viene osservata il più spesso nell'estate: la si può vedere però anche nei mesi d'autunno e di primavera, e allora è per lo più accompagnata da catarro acuto delle vie respiratorie. Probabilmente la causa di tale forma è da riferirsi ad un'infezione, cioè all'azione di speciali microrganismi.

Una grande influenza è esercitata talora dal sistema nervoso: probabilmente questo fatto si deve alla formazione di anomalie nella secrezione e nella costituzione del succo gastrico, prodotte da un disturbo di innervazione, anomalie che impediscono la regolare digestione, e favoriscono la scomposizione dei cibi. Molti individui sono presi da catarro gastrico acuto dopo ogni emozione psichica forte (collera, spavento, gioia, dolore, ecc.). In altri invece il catarro gastrico acuto compare quasi regolarmente dopo il coito.

Il catarro gastrico acuto primario s'incontra più di frequente *nell'uomo che nella donna:* tale differenza dipende sopratutto dal fatto, che gli uomini si espongono più spesso alle cause del catarro stesso. Il catarro isolato della mucosa dello stomaco si osserva più di frequente negli adulti che nei bambini. In questi ultimi, al contrario, si trova più spesso la combinazione del catarro gastrico e dell'intestinale. Ciò si spiega facilmente: quando l'intestino riceve dallo stomaco delle masse di cibi malamente digeriti ed in parte decomposti, la scomposizione continua nell'intestino, ed anche qui provoca una flogosi della mucosa.

Notiamo poi che in taluni individui vi è una speciale tendenza al catarro dello stomaco, e specialmente nei convalescenti e negli anemici; e quindi un sintomo frequente nelle clorotiche. Anche quando la circolazione del sangue è disturbata in conseguenza di malattie cardiache, polmonari, epatiche, bastano lievissime cause per produrre un catarro acuto dello stomaco. In taluni casi trattasi

di una *disposizione ereditaria*, ed è noto anche ai profani, che la debolezza dello stomaco spesso si eredita.

Il catarro *secondario dello stomaco* s'incontra quasi sempre nelle *malattie infettive febbrili*. Anzi talvolta esso apre la scena: specialmente nei bambini non di rado invece del brivido appaiono come sintomi essenziali della malattia il vomito, l'inappetenza, la lingua sporca ed altri sintomi di un catarro gastrico acuto.

In certe malattie infettive la comparsa del catarro gastrico acuto è più frequente che in altre. È noto che esso è quasi costante fra i sintomi prodromici della scarlattina, ciò che invece non accade pel morbillo; si osserva pure frequentissimamente nell'erisipela.

Non è raro vederlo svilupparsi all'epoca della prima *dentizione* o in *seguito ad affezioni della bocca, delle glandole salivari* e delle *fauci*. In tutti i casi nei quali la salivazione è abbondante e si è quindi costretti a deglutire grandi quantità di saliva, viene ostacolata la digestione gastrica e perciò si produce un catarro dello stomaco. Nelle affezioni delle fauci è la deglutizione di secreto putrido e purulento che dà origine al catarro gastrico.

Anche nella *bronchite putrida* e nella *gangrena polmonare* si ha non di rado il catarro gastrico allorquando lo sputo icoroso viene in parte deglutito e produce nello stomaco dei fatti di decomposizione. Lo stesso succede, quantunque più di rado, nell'*ascesso polmonare* o nell'*empiema* svuotatisi nei polmoni.

In rari casi il catarro gastrico è propagato da un catarro dell'intestino; più di frequente invece è un sintomo concomitante della *peritonite*.

II. Alterazioni anatomiche. — È raro che il catarro gastrico acuto abbia un esito letale, e ciò spiega perchè le conoscenze anatomiche in proposito sieno in parte costruite teoreticamente, ed in parte ottenute per via sperimentale. Le alterazioni riguardano in prevalenza od esclusivamente la porzione pilorica dello stomaco. La mucosa appare anormalmente arrossata e rilassata, ed è tumefatta e ricoperta di un muco vitreo o leggermente torbido, per lo più molto vischioso. Il rossore è uniforme, ovvero a chiazze od ha figura arborescente. Vi sono spesso dei piccoli stravasi di sangue, oppure nelle masse di muco appaiono delle punteggiature o delle strie di sangue.

Notiamo del resto, che una parte dei sintomi, e specialmente l'iperemia, scompaiono nel cadavere. D'altra parte anche alle autopsie di quelle persone che furono colpite da morte repentina durante la digestione, si trova un'iperemia della mucosa dello stomaco, poichè già il processo della digestione è accompagnato da aumentato af-

flusso di sangue arterioso. Finalmente si badi a non scambiare colla tumefazione catarrale della mucosa il rammollimento e la macerazione della stessa.

EBSTEIN provocava la flogosi della mucosa gastrica, introducendo nello stomaco di cani affamati dell'acquavite di grano. All'esame microscopico l'aspetto delle glandole peptogastriche semplici e composte ricordava quello della mucosa gastrica durante la digestione. Mentre le cellule peptiche non lasciavano riconoscere alterazioni essenziali, le cellule principali erano torbide, molto granulose, raggrinzate, in parte degenerate in grano; e reagivano molto alla sostanza colorante. Le cellule cilindriche si trovavano in preda ad una degenerazione mucosa di alto grado, e quasi tutte stavano aperte. Nel connettivo interglandolare si erano raccolte molte cellule linfoidi, vi era dilatazione dei vasi sanguigni, tumefazione e desquamazione delle cellule endoteliali dei linfatici, con aumento dei nuclei. SACHS ultimamente dimostrò che è frequente il fenomeno della divisione dei nuclei (mitosi) negli epitelii della superficie gastrica, nelle cellule glandolari ed anche nelle cellule del tessuto connettivo interglandolare.

III. Sintomi e diagnosi. — Fra i sintomi del catarro acuto dello stomaco il principale è l'*inappetenza* (anoressia). Spesso solo il pensare ai cibi o il guardarli eccita disgusto e nausea. In taluni individui si manifesta un desiderio di cibi stimolanti e piccanti, per esempio pieni di spezie, salati od acidi: così divennero celebri le aringhe acide, cui quasi tutti gli studenti novizii delle crapule agognano nel *Katzenjammer* [1]. La *sete* di regola è aumentata.

Quasi sempre compaiono la *nausea* e persino il *vomito*. Il materiale vomitato consiste specialmente delle masse di cibo contenuto nello stomaco, le quali vengono fuori in parte inalterate, in parte già in stato di fermentazione e di decomposizione. Nel materiale vomitato non si trova acido cloridrico libero, ma invece dei prodotti anormali della fermentazione (acido lattico, acido acetico, acido butirrico). Se il vomito persiste dopo che lo stomaco è vuotato, vien fuori un liquido tenace, filante, mucoso: ed il vomito richiede allora dei grandi sforzi. Questo liquido talvolta è anche tinto di sangue. Finalmente compare un vomito gialliccio-grigio-verdastro o nero-verdastro bilioso, che i pazienti già sogliono riconoscere al gusto intensamente amaro. Il passaggio della bile nello stomaco è un accidente molto spiacevole, perchè la bile precipita la pepsina del succo gastrico, e quindi rende ancor più difficile la digestione gastrica.

Chi si è abituato a seguire attentamente su sè stesso i fenomeni della malattia, avrà potuto osservare, che l'atto del vomito spessissimo è prece-

---

[1] *Katzenjammer* è una parola tedesca senza riscontro nella nostra lingua: essa denota il senso di malessere che compare l'indomani di uno stravizio. Nello stesso senso i Francesi usano la frase *avoir mal aux cheveux*. (N. d. T.).

duto da una specie di *idee coatte*. Le idee ricorrono sempre a determinati cibi, la cui immagine accentua il senso di nausea fino al vomito. Soventi volte, distraendo il pensiero mediante discorsi o letture, la tendenza al vomito scompare.

In molti ammalati compaiono delle *eruttazioni* molto moleste. Per tal modo vengono espulsi solo dei gas, i quali talvolta sono inodori, tal'altra sono di odore acido, tal'altra ancora hanno un odore d'idrogeno solforato, od un cattivo odore indefinibile.

Allorchè nello stomaco vi sono dei gas rancidi o il contenuto del ventricolo è molto acido si produce spesso nello stomaco stesso, ovvero, dopo l'eruttazione, nell'esofago, una sensazione di bruciore o di dolore trafittivo (*pirosi*).

Gli ammalati si lagnano d'ordinario di un senso di *pienezza* e di *rigonfiamento* nella regione dello stomaco: è lo *stomaco gonfio dei profani*. Il reperto obiettivo non sempre si accorda colle sofferenze accusate dall'infermo: certo, la sensazione di grande riempimento dello stomaco dura anche dopo che il contenuto di quest'ultimo è stato espulso, all'insù col vomito, e all'ingiù coll'eruttazione nell'intestino.

Qualche volta vi è un *senso doloroso di pressione* ed anche un vero *dolore*, che si localizza nell'epigastrio, ovvero s'irraggia all'indietro ed in alto verso la colonna vertebrale e le scapole. In taluni malati il dolore viene suscitato, ovvero aumentato se già esisteva, dall'ingestione del cibo.

La *funzionalità dello stomaco* nel catarro gastrico acuto viene molto disturbata. Si arresta la produzione dell'acido cloridrico ed aumenta fortemente quella del muco. L'azione motoria dello stomaco suol essere di molto rallentata, per modo che i cibi vi permangono assai lungamente. È facilissimo il provarlo, somministrando un pasto di prova.

D'ordinario la lingua è impatinata. Inoltre non di rado vi è nella bocca un senso d'*impiastricciatura*, la *salivazione* è *aumentata*, ed appare il *foetor ex ore*. Talvolta sugli orli delle labbra compaiono a gruppi delle vescichette di color giallo chiaro, le quali per lo più si disseccano, lasciando delle croste sottili giallo-brunastre, che cadono senza lasciar cicatrice (*herpes labialis* o *facialis*).

L'*alvo* è quasi sempre stitico; però quando il catarro dalla mucosa dello stomaco si diffonde a quella dell'intestino, compare la diarrea: e di ciò ci occuperemo più dettagliatamente in seguito, nel trattare del catarro gastro-intestinale.

La quantità dell'*urina* d'ordinario è diminuita. L'orina è di color oscuro, molto densa; allorchè si raffredda precipita un sedimento di color rosso chiaro, granuloso, costituito da urati (sedimentum lateritium). In un caso di SENATOR l'urina aveva un odore d'idrogeno solforato.

Molto interessanti sono i *disturbi del sistema nervoso,* che spesso sono tanto accentuati, da apparire in prima linea nel quadro sintomatologico. Gl'infermi si lagnano di senso di pesantezza al capo, di un abnorme senso di pressione, di battiti e colpi alla testa, o nella regione frontale, o nell'occipite, e spesso in coincidenza col polso delle arterie. Gli infermi diventano molto preoccupati, e si sentono tanto oppressi ed infelici, che credono di essere affetti da una malattia molto grave. Le idee si confondono, compare un grave disgusto di tutto, una incapacità a qualsiasi occupazione mentale. Taluni ammalati vengono molestati dal capogiro, che talvolta aumenta al punto, che i pazienti non sono più capaci di mantenersi in piedi. Qualche volta vi è anche l'angustia precordiale ed il cardiopalmo.

Con tutta probabilità si tratta in questi casi di un'autointossicazione del sistema nervoso centrale, provocata da uno sviluppo nello stomaco di prodotti abnormi del ricambio, riassorbiti per mezzo del sangue.

La *temperatura del corpo* può mantenersi del tutto normale: in certi casi invece si hanno lievi oscillazioni febbrili, ovvero la temperatura si alza moltissimo, provocando, specialmente nei bambini, il delirio e degli accessi eclamptici, tanto che si può per un certo tempo restare in dubbio se tali gravi fenomeni generali si debbano riferire semplicemente al catarro acuto dello stomaco. Nei casi nei quali la febbre si protrae per alcuni giorni, diventa possibile lo scambio col tifo addominale. Allora, bisogna ricercare se non vi fu un errore dietetico o qualche altra influenza nociva di tal genere; inoltre nel catarro gastrico l'inizio per lo più è repentino, il decorso della temperatura è diverso, l'esito è più rapido che nel tifo addominale. Al contrario la comparsa della roseola, del tumore di milza parlano contro la febbre gastrica pura, ed in favore del tifo addominale.

Secondo v. LEUBE il polso è accelerato nei primi giorni della malattia, ma dopo ritorna alla cifra normale e può anche scendere al disotto di essa.

La *durata di un catarro gastrico acuto* può essere di poche ore soltanto. In altri casi la malattia si protrae per giorni ed anche per settimane. Ogni catarro superato lascia dietro di sè la tendenza alle *recidive;* i catarri ripetuti portano seco il pericolo, che la malattia diventi cronica.

Nel catarro gastrico secondario i sintomi d'ordinario sono meno evidenti.

IV. Prognosi. — La prognosi di un catarro gastrico acuto è favorevole, il malato non muore quasi mai, salvo che le cause del ca-

tarro non corrispondano a condizioni di cose irreparabili. Il pericolo maggiore sarebbe nei bambini, allorchè la febbre si facesse troppo alta.

V. Terapia. — Una buona *profilassi* basterebbe nel maggior numero dei casi ad evitare lo sviluppo del catarro gastrico acuto. Bisogna che il medico insista anche sui dettagli dei precetti dietetici.

Se il catarro gastrico è comparso, bisogna innanzi tutto preoccuparsi di scoprirne le cause e stabilire il trattamento causale corrispondente.

Quando è dimostrato che lo stomaco è ingombro d'ingesti, sono indicati gli *emetici*. Il rimedio migliore in tali casi è un'iniezione sottocutanea di cloridrato di apomorfina:

Pr. *Sol. di cloridr. d'apomorfina 0,2:10*
D. s. la quarta parte di una siringa per via ipodermica.

La combinazione della radice di ipecacuana (0.5) col tartaro stibiato (0.05, ogni dieci minuti una cartina, fino ad ottenere l'effetto) è meno opportuna, perchè il tartaro stibiato è un irritante della mucosa dello stomaco. La radice d'ipecacuana da sola (0.5 ogni 10 minuti, fino ad ottenere il vomito) va prescritta solo nei bambini, essendo la sua azione molto più mite.

Se colla percussione si constata che lo stomaco è molto disteso da gas, e gli infermi si lagnano di eruttazione di gas irritanti ovvero di pirosi, si prescrivano gli alcalini: l'acqua di Selters, a bicchieri, ovvero del *bicarbonato di sodio* insieme al *salicilato di sodio:*

Pr. *Bicarbonato di sodio,*
Salicilato di sodio, ana 5,0
M. d. s. una punta di coltello ogni due ore;

oppure il *bicarbonato di sodio* e la *resorcina*:

Pr. *Bicarbonato di sodio 0,5*
Resorcina 0,1
Zucchero 0,5
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere ogni due ore;

oppure la *magnesia usta* (a prese), oppure l'*acqua di calce* (a cucchiai).

I *purganti* sono indicati quando il contenuto, decomposto, dallo stomaco è passato nell'intestino, dove pure può determinare la produzione di catarro. Bisogna però andar cauti nella scelta del rimedio, ed evitare tutti i drastici forti. Si amministri per esempio il calomelano polverizzato colla gialappa:

Pr. *Calomelano, Tuberi di gialappa,*
Zucchero, ana 0,3
M. f. p. d. t. d. n. V
S. una polvere;

oppure:

Pr. *Magnesia usta 10,0*
Acqua distillata q. b. a 200,
M. d. s. scuotere prima d'usarne, un cucchiaio ogni ora;

oppure:

Pr. *Polvere di liquirizia comp. . . 20,0*
M. d. s. due cucchiai da thè in un mezzo bicchier d'acqua.

I forti dolori di stomaco si combattono coll'applicazione di *cataplasmi caldi* sull'epigastrio e colle iniezioni locali di *morfina;* queste si raccomandano anche pei casi nei quali vi sia forte vomito:

Pr. *Cloridrato di morfina 0,3*
Glicerina,
Acqua distillata, ana 5,0
M. d. s. $^1/_4$-$^1/_2$ siringa per via ipodermica.

Ma se non esistono speciali indicazioni, è meglio astenersi dal prescrivere ogni medicina, e limitarsi solo alle regole dietetiche. L'ammalato resterà a digiuno per uno o più giorni ed eviterà i cibi solidi, limitandosi ai pantriti, ai leggieri brodi di carne, alla limonea cloridrica e tutt'al più al latte. Inoltre prenderà dell'*acido cloridrico diluito:*

Pr. *Acido cloridrico diluito . . . 10,0*
D. s. dieci gocce in un bicchiere d'acqua tiepida, tre volte al giorno, un'ora dopo il pasto.

3. Catarro gastrico cronico. Gastritis catarrhalis chronica

(*Catarrhus gastricus chronicus*).

I. Eziologia. — Il catarro gastrico cronico talvolta si sviluppa dall'acuto, quando di quest'ultimo vi sono state parecchie recidive, e in special modo quando se ne ebbe una ricaduta, non essendo ancora guarito del tutto l'attacco precedente. Tal'altra volta invece si presenta fin da principio come tale. Nel primo gruppo di casi naturalmente l'eziologia è quella stessa del catarro acuto; pel secondo gruppo bisogna tener conto di alcune cause speciali.

Il catarro cronico dello stomaco si presenta spessissimo nei *beoni*, e specialmente in quelli che bevono l'alcool in forme molto concentrate. Una non piccola parte dei beoni a lungo andare cade vittima del catarro gastrico cronico, che senza dubbio è da annoverare fra le principali malattie dei beoni.

Il catarrro gastrico cronico è una conseguenza frequente di un *metodo inopportuno di alimentazione;* alla quale influenza nociva pur troppo non viene tributata spesso un'attenzione sufficiente nè dai profani, nè dai medici. Si tratta per lo più di irregolarità nelle ore dei pasti, o di un'eccessiva fretta nel mangiare, o specialmente di un'insufficiente masticazione, od anche di tutti questi momenti insieme. Così il catarro gastrico cronico è frequente in certe professioni, come per esempio nei medici e negli avvocati, i quali sono alla mercè di un pubblico non sempre abbastanza discreto.

Certo accade molto spesso che lo stomaco riesca a sopportare un lavoro eccessivo fintanto che il corpo si conserva fresco e robusto; ma a lungo andare le conseguenze nocive non mancano mai.

Anche una dentatura guasta predispone al catarro cronico dello stomaco, perchè essa permette ai cibi di arrivare nello stomaco non bene masticati.

Il catarro gastrico cronico è poi frequentissimo nelle classi povere, le quali se vogliono campare la vita, sono obbligate a nutrirsi di vegetali in quantità enormi.

Il catarro cronico dello stomaco è un frequente *sintomo concomitante di altre malattie gastriche* a lungo decorso, per esempio dell'ulcera rotonda e del carcinoma gastrico; e talora i sintomi del catarro sono tanto in evidenza, da far trascurare l'affezione fondamentale.

Il catarro gastrico cronico si sviluppa spesso, quando esistono dei disturbi circolatorii (catarro da stasi). Lo si trova quindi nelle affezioni della vena porta, in molte malattie di fegato, spe-

cialmente nella cirrosi epatica, ed in tutte le condizioni che ostacolano il deflusso del sangue dalla vena cava inferiore (affezioni valvolari, alterazioni del miocardio, enfisema polmonare, raggrinzamento polmonare, peritonite cronica).

Il catarro gastrico si sviluppa molto spesso fin dal principio in forma cronica, quando vi sono delle affezioni generali, ad esempio anemia, clorosi, tisi, cancro, nefrite, sifilide, ecc. Ed anche allora non di rado i disturbi gastrici rappresentano il sintomo predominante, cosicchè un osservatore poco accorto corre il pericolo di fare la diagnosi di catarro cronico dello stomaco in un caso di tisi polmonare o di nefrite.

Il catarro cronico si osserva più di frequente negli adulti e nel sesso maschile; una causa predisponente frequentissima è la vita sedentaria, la quale produce una stasi circolatoria negli organi addominali e diminuisce l'energia della peristalsi gastrica.

II. Alterazioni anatomiche. — Come in quello acuto, le alterazioni anatomiche nel catarro gastrico cronico si trovano in prevalenza nella porzione pilorica dello stomaco. Le note essenziali sono per lo più l'abnorme colorazione e tumefazione della mucosa e rispettivamente un eccesso di secrezione.

Il *colorito della mucosa* d'ordinario è rosso-brunastro o rosso-grigiastro. Per lo più questa colorazione non è uniforme, mentre i vasi sanguigni eccessivamente riempiti vi fanno apparire qua e là delle strisce più cupe. Gli stravasi di sangue isolati e le perdite superficiali di sostanza non sono rari. Quando il catarro esiste già da un certo tempo, la mucosa prende un colorito grigio-nerastro o grigio ardesia, il quale dipende dal fatto, che l'ematina ha lasciato i corpuscoli rossi stravasati e si è depositata nel tessuto connettivo interglandolare, nelle cellule glandolari e negli epiteli della mucosa.

In rari casi la mucosa dello stomaco presenta invece uno straordinario pallore.

Il rilassamento e la tumefazione della mucosa sono talora molto spiccati. La superficie della mucosa stessa è ricoperta da masse di muco denso, il quale talvolta è vitreo e trasparente, tal'altra torbido e leggermente puriforme, altra volta tinto di sangue o colorato in grigio od in brunastro.

L'*esame microscopico della mucosa* dimostra, che le cellule glandolari sono in preda all'intorbidamento granuloso, raggrinzate ed in parte distrutte. Sovente non si riconosce più alcuna differenza fra cellule principali e cellule di rivestimento. Fra ghiandola e ghiandola esiste un'infiltrazione più o meno estesa di cellule linfoidi. L'epitelio superficiale della mucosa è facilmente desquammabile, e le cellule cilindriche secernono spesso una quan-

tità enorme di muco. Oltre a ciò si vedono delle emorragie isolate, e dei residui di emorragie: alcuni vasi sanguigni sono fortemente dilatati, talvolta anzi se ne scorgono di nuova formazione.

La tumefazione catarrale pura della mucosa deve essere tenuta ben distinta dall'*ispessimento* dipendente dall'iperplasia infiammatoria, alla quale dà spesso origine il catarro cronico medesimo. L'iperplasia infiammatoria attacca in prevalenza il connettivo interglandolare, il quale, proliferando, strozza i territorii glandolari, e provoca in molte ghiandole l'atrofia. Anche le ghiandole si trovano sovente raccorciate nel loro diametro longitudinale. Allorchè la superficie della mucosa si presenta contemporaneamente coperta di un pigmento grigio o nero dipendente da emorragie pregresse, e dalle consecutive metamorfosi dell'ematina, si ha l'*indurimento atrofico bruno della mucosa gastrica.*

Sotto il nome di *catarro gastrico cronico* (*gastritis chronica atrophicans s. anadenia s. phthisis ventriculi*) si designano quei casi nei quali lo strato glandolare è per la massima parte distrutto.

Anche la sottomucosa e la muscolare spesso prendono parte alla iperplasia infiammatoria, e nella muscolare non solo viene interessato il connettivo, ma alla proliferazione infiammatoria prendono parte anche le fibre muscolari. In tal caso la muscolare può raggiungere persino uno spessore di due centimetri: al taglio la si trova divisa in vari strati a decorso parallelo, nei quali i setti di un colore grigio chiaro corrispondono ai tratti di connettivo iperplastico. Talora l'aumento di spessore interesssa tutta la muscolare dello stomaco, ma nel maggior numero dei casi esso si limita ad alcune regioni. Allorchè si limita appunto nella porzione adiacente al piloro, ne possono risultare dei restringimenti pilorici, i quali provocano un ristagno dei cibi dello stomaco, la decomposizione loro e la dilatazione dell'organo.

Anche la sierosa gastrica partecipa talvolta alla iperplasia infiammatoria; la si trova allora ispessita, ed in taluni punti intorbidita e scabra. Talvolta lo stomaco è di un volume straordinariamente piccolo e presenta ispessite tutte le sue tonache; si parla allora di *raggrinzamento dello stomaco* (*cyrrhosis ventriculi*). Questo stato si può facilmente scambiare con una degenerazione cancerosa estesa, e la diagnosi talvolta si può fare solo mediante l'esame microscopico.

Spessissimo nel catarro gastrico cronico la superficie della mucosa appare ineguale e bernoccoluta. Talvolta si osservano delle prominenze numerose e piuttosto grosse; tal'altra la superficie presenta un aspetto leggerissimamente bernoccoluto, simile a quello di una ferita granulante. A questo stato si dà il nome di « état mamellonée » o « surface mamellonée », perchè queste prominenze hanno l'aspetto di mammelle.

Le *cause anatomiche dell'état mamellonée* sono molto varie. FRERICHS dimostrò, che quest'alterazione dipende talora da un accumulo di adipe sotto la mucosa, tal'altra da una iperplasia infiammatoria dei follicoli linfatici sparsi sulla mucosa dello stomaco. EBSTEIN attribuì tale stato ad una ipertrofia infiammatoria del connettivo interglandolare. JONES riferisce d'aver riscontrata l'atrofia parziale della mucosa gastrica, che presentava contemporaneamente delle fessure; in altri casi, sempre secondo JONES, l'alterazione in discorso dipenderebbe da una eccessiva contrazione delle fibre muscolari lisce, che si trovano distribuite nella mucosa. RINDFLEISCH pensa, che essendosi la mucosa rigonfiata, ed avendo così aumentato di volume, in certo modo non trova più spazio per espandersi liscia ed uniforme. ZIEGLER nei punti più rilevati della mucosa ha riscontrato un'iperplasia nella sottomucosa, e ciò concorda pure coi miei reperti. Questo stato si distingue dall'ordinaria formazione di pliche sulla mucosa gastrica pel fatto, che, tendendo la parete dello stomaco incisa, le pliche scompaiono, e l'état mamellonée, no.

Come nei catarri delle mucose in generale, così pure nel catarro gastrico cronico si presentano anche delle *alterazioni secondarie*, le quali hanno una importanza clinica. In questa categoria rientra la degenerazione cistica di ghiandole isolate, nel qual caso il dotto escretore si ostruisce, mentre nel cavo della ghiandola si raccoglie un liquido contenente della mucina, che dilata sempre più la ghiandola e gradatamente la trasforma in una cisti che fa prominenza sulla superficie della mucosa. Talvolta questa in taluni punti si solleva e forma dei tumori mobili e penduli, i cosidetti *polipi dello stomaco*, il cui numero può arrivare sino a trenta. Allorchè si impiantano sugli ostii dello stomaco, provocano dei sintomi stenotici: ne descrisse un esempio CRUVEILHIER. Allorchè le vegetazioni sono piccole e numerose si ha una forma di catarro cronico dello stomaco, che porta il nome di *gastrite proliferante* o *verrucosa*.

III. Sintomi. — I sintomi del catarro cronico sono quasi gli stessi di quelli del catarro acuto, soltanto si presentano con un'intensità minore.

I malati per lo più si lagnano di un senso di *pienezza* e di una *dolenzia alla pressione* nella regione dello stomaco: tale dolenzia s'accentua talora sino all'intenso dolore.

Gli ammalati soffrono d'*inappetenza*, ovvero sono colti in ore irregolari e straordinarie da una tal fame, che devono prendere subito del cibo. Spesso ancora v'è un intenso desiderio di cibi molto aromatizzati e piccanti, e questo desiderio d'ordinario aumenta tanto più, quanto più a lungo dura la malattia.

La *sete* è qualche volta aumentata: però non così frequentemente, come nella gastrite acuta.

Spesso gli ammalati si lagnano di eruttazioni colle quali emettono dei gas inodori ovvero acidi o rancidi, insieme a particelle di cibi, le quali giungono fino nella bocca; a queste eruttazioni non di rado va congiunto un senso di grande sollievo: non di rado poi tien loro dietro una pirosi, la quale dura per molte ore.

Il vomito si presenta più di rado che nel catarro acuto dello stomaco. Le materie vomitate son costituite da cibi inalterati, ovvero in stato di fermentazione; talvolta si osserva anche vomito biliare. All'esame microscopico delle masse vomitate non di rado

si trovano, oltre i componenti dei cibi, delle muffe della fermentazione e la sarcina ventriculi. Riguardo alla morfologia e al significato loro si legga il capitolo *sulla dilatazione dello stomaco.*

Nei beoni spesso v'hanno la nausea e il vomito mattutino, il cosidetto *vomito mattutino dei beoni.* Il materiale vomitato è mucoso, ha per lo più la reazione alcalina, e, secondo FRERICHS, consta in prevalenza di saliva, prodottasi in grande abbondanza e deglutita durante la notte. FRERICHS col cloruro di ferro giunse a dimostrare nel liquido vomitato la presenza di solfocianuro.

Talvolta si ha un vomito di masse tenaci, vitree, simili alla gomma, le quali vengono emesse solo con grande sforzo: secondo le splendide ricerche di FRERICHS esse devono la loro origine ad una fermentazione mucosa degli idrati di carbonio.

La *lingua* talora è pulita e non mostra alcuna alterazione, d'ordinario però presenta una grossa patina grigiastra, gialliccia, brunastra; ha sui suoi margini le impressioni dei denti, e il malato ha la sensazione, che alla sua superficie vi sia qualche cosa di nauseabondo e di poltaceo.

Spesso vi è anche *fetore* della *bocca.*

La *secrezione* della *salira* d'ordinario è aumentata.

La *regione* dello *stomaco* appare non di rado rigonfiata. Spesso è anche dolente alla pressione, specialmente alla regione del piloro, cioè immediatamente al disotto dell'apofisi ensiforme, ed a destra, in vicinanza della linea mediana.

Esaminando con maggior precisione i disturbi digestivi, si trova che sono di natura molto varia. In rari casi sembra trattarsi di un indebolimento delle funzioni motorie dello stomaco, cosicchè i cibi vi si fermano un tempo abnormemente lungo. Anche la facoltà d'assorbimento della mucosa gastrica può essere compromessa, cosicchè mentre in un individuo sano 10 o 15 minuti dopo l'ingestione si può riscontrare nella saliva l'joduro di potassio (0,2 in capsule gelatinose), nella saliva dei malati di gastrite cronica compare solo dopo 30 o 40 minuti. Ma assai più sovente si trova alterato il chimismo dello stomaco. Se col sifone si estrae il succo gastrico dallo stomaco, si trova che il potere digestivo ne è alterato. Non di rado si trova che il succo gastrico manca, transitoriamente, di acido cloridrico oppure della pepsina e del fermento peptico. Naturalmente la composizione del succo gastrico e la sua facoltà digestiva soffrono tanto più, quanto più intenso è il catarro. A questo proposito sono stati distinti nell'intensità del catarro due gradi: un grado più lieve indicato col nome di *catarro cronico semplice*, un altro più grave, che vien detto *catarro cronico mucoso.* Nel catarro semplice il succo gastrico estratto per mezzo del sifone presenta solo una diminuzione nella quantità di acido cloridrico, di pepsina e di fermento pep-

[illegible]

[illegible]

[illegible]

volta si presentano i segni della *dissolutio sanguinis*, ed avvengono numerose emorragie sulla cute e sulle mucose. Anche gli eczemi e l'orticaria stanno talvolta in connessione con un catarro cronico dello stomaco.

Se dietro al catarro gastrico esiste come affezione fondamentale una malattia grave, la morte ha luogo coi segni del crescente marasmo, spesso dopo la comparsa di edemi marantici alle estremità inferiori.

La *durata della malattia* è di mesi o di anni. Le remissioni e le esacerbazioni, talora frequenti, stanno per lo più in relazione colle varie influenze esterne.

Fra le conseguenze di un catarro gastrico cronico ve n'è una che attirò ultimamente l'attenzione degli studiosi, ed è l'estesa atrofia delle ghiandole peptiche: *catarro gastrico atrofico* (*gastrite atrofizzante*). La digestione gastrica ne viene in sommo grado disturbata, il succo gastrico non contiene nè acido cloridrico, nè pepsina, nè fermento peptico. Gli ammalati diventano presto gravissimamente anemici, tanto che la malattia ha un decorso uguale a quello dell'anemia perniciosa progressiva. La morte è l'esito più frequente.

Il catarro gastrico cronico, spesso dà luogo alla *dilatazione dello stomaco* (*gastrectasia*). Secondo il parer nostro, non v'ha dubbio che il catarro cronico dello stomaco predispone al *cancro* di quest'organo. Riguardo all'incontinenza del piloro in seguito a catarro gastrico, vedi il capitolo susseguente.

IV. Diagnosi. — La diagnosi del catarro gastrico cronico è facile: spesso però è difficile giudicare se si tratta di una malattia indipendente, o se non abbia per base un'altra affezione gastrica, e specialmente il cancro o l'ulcera dello stomaco.

In rapporto al cancro dello stomaco si può sbagliare in due modi. Se in conseguenza del catarro si è sviluppata una ipertrofia della parete dello stomaco, può darsi che, alla palpazione della regione gastrica, si tocchi la grande curvatura ispessita, ovvero l'anello pilorico iperplastico. È facile comprendere, come possa allora sorgere il sospetto di un cancro dello stomaco. Però nell'iperplasia pura la superficie della intumescenza appare levigata. In taluni casi poi l'età è un ottimo segno per la diagnosi differenziale. Anche la lunga durata dei disturbi gastrici senza che insorga la cachessia, e la mancanza o rarità del vomito, sia semplice, sia sanguigno, accennano al catarro. Secondo v. Bamberger un reperto abbondante di sarcina ventriculi nella massa vomitata parla piuttosto in favore del catarro: ciò però non si accorda colla nostra esperienza.

Nel cancro dello stomaco si trovano frequentemente tumefatte le

glandole linfatiche situate al disopra della clavicola sinistra. Questo è un reperto importantissimo per la diagnosi, però disgraziatamente non è costante. Di una importanza diagnostica straordinaria è la ricerca dell'acido cloridrico libero nel succo gastrico, perchè se questo manca durevolmente e cioè non viene riscontrato in ripetuti esami, è probabilissima la presenza di un carcinoma; salvo che non si possa escludere con certezza l'esistenza di un catarro mucoso ed atrofico. Nella diagnosi differenziale fra catarro atrofico dello stomaco e cancro, EWALD dà anche un grande valore al fatto, che nel cancro il contenuto gastrico presenta sovente piccole miscele di sangue.

Al contrario in certi casi nei quali manca il tumore dello stomaco, si corre il pericolo di non pensare al cancro, e di fare la diagnosi semplicemente di catarro gastrico.

Ma se l'età è avanzata, se vi sono la cachessia, la tumefazione delle glandole linfatiche sopraclavicolari del lato sinistro, gli edemi, bisogna mettersi in guardia e discutere la possibilità di un cancro latente. Anche in questi casi la mancanza durevole di acido cloridrico libero nel succo gastrico ha una grande importanza diagnostica.

Nella diagnosi differenziale coll'ulcera dello stomaco, si badi che questa colpisce per lo più persone anemiche o clorotiche, che in esse il dolore è più forte, ma più circoscritto, e compare regolarmente al momento dei pasti. Talora un vomito di sangue rischiara d'un colpo la situazione e fa decidere per un'ulcera rotonda.

V. Prognosi. — La prognosi del catarro gastrico cronico è cattiva in quei casi, nei quali trattasi di malattie inguaribili dello stomaco, ovvero di affezioni costituzionali irreparabili. Ma anche nel catarro primario dello stomaco si può sperare una guarigione durevole solo quando i pazienti possiedono sufficiente forza di volontà da lasciare le loro abitudini nocive, e si assoggettino strettamente ai precetti dietetici.

VI. Terapia. — Per riuscire nel trattamento del catarro cronico dello stomaco non bisogna procedere sistematicamente, ma individualizzare. Si insista molto sulle *misure profilattiche*, e si cerchi di far comprendere bene agli infermi, che il prendere i pasti ad ore regolari, il masticare molto i cibi ed il tenersi sani i denti sono cose di grande importanza pel processo della digestione. Alle persone che hanno una disposizione ai catarri da raffreddamento, si faccia portare una larga e calda fascia addominale.

Allorchè il catarro gastrico è in corso, il caposaldo del tratta-

mento sta nella dietetica e non nei medicamenti: l'esperienza anzi insegna, che molte volte l'abuso dei medicamenti non solo non combatte, ma provoca esso stesso il catarro cronico dello stomaco.

Nella dietetica si faccia uso di quei cibi che sono di facile digestione e di facile assorbimento, e contemporaneamente molto nutritivi.

LEUBE ha distinti molto saggiamente i cibi in quattro gruppi, a seconda della loro varia digeribilità.

Al primo gruppo, che comprende i più digeribili, appartengono il brodo di carne, gli estratti di LEUBE-ROSENTHAL, di KEMMERICH, i peptoni di KEMMERICH, di KOCH e di DENAYER, il latte, le uova crude o al latte. Nel secondo gruppo vanno annoverati il cervello cotto di vitello, i piedi lessati di vitello, la ghiandola timo di vitello lessata, i polli ed i piccioni lessati; e a pranzo la zuppa di orzo, a cena la zuppa di latte. Al terzo gruppo appartengono il beafsteak di filetto sminuzzato e fritto col burro fresco ed il prosciutto crudo. All'ultimo gruppo finalmente appartengono i polli ed i piccioni arrostiti, l'arrosto di cervo, il roastbeaf, l'arrosto di vitello, la lepre, il luccio, le trote (con prudenza), i maccheroni, il risotto e le piccole quantità di vino vecchio e buono, bianco o rosso; anche la buona birra bavarese può essere permessa in piccole dosi. Si prescrivano esattamente la qualità dei cibi e le ore dei pasti; si raccomandi all'ammalato di mangiare lentamente, di masticar bene, e si introducano nella lista giornaliera dei cibi delle varianti, per evitare la ripugnanza che seguirebbe ad una dieta monotona.

Ad alcuni ammalati la dieta cosidetta blanda non confà affatto, e allora bisogna ricorrere ai cibi piccanti ed aromatizzati (per esempio lingua e carne affumicata, salsiccia).

Il pane bianco fresco è da evitare. Si prescrivano il pane tosto, il biscotto, le pasticcerie inglesi, specialmente ALBERT. I cibi grassi, le verdure fresche e gli amilacei sono da eliminarsi, e perchè rendono più difficile la digestione gastrica, e perchè favoriscono la comparsa di processi di fermentazione nello stomaco.

KRUKENBERG raccomandò le *cure di latte* e specialmente di *latte di burro*; però questa in taluni ammalati eccita tale disgusto, e provoca così sovente la pirosi, che bisogna desistere. Talvolta aggiungendovi alcuni cucchiai di acqua di calce o qualche pizzico di bicarbonato di sodio, si giunge ad evitare la comparsa dell'acidità dello stomaco.

Se mediante l'esame del succo gastrico estratto col sifone vi si constatò la deficienza oppure l'assoluta mancanza dell'acido cloridirco, si prescriverà l'acido cloridrico, però in dosi non esagerate, perocchè, come è noto, anche l'iperacidità impedisce la digestione gastrica. Basta dunque prescrivere:

Pr. *Acido cloridrico diluito* *10,0*
D. s. dieci gocce in un bicchiere di acqua tiepida, mezza-un'ora dopo la colazione ed il pranzo.

Il buon effetto talvolta è anche maggiore, se alla soluzione di acido cloridrico si aggiunge della pepsina (una punta di coltello).

Questa pratica diventa assolutamente necessaria, se nel succo gastrico fu constatata anche la mancanza della pepsina.

Molti autori raccomandano delle dosi maggiori di acido cloridrico: EWALD ad esempio sostiene che il succo gastrico normale contiene il 0.2-0.4 per cento di acido cloridrico puro e persino l'1-2 per cento di acido cloridrico. officinale. Per introdurre nello stomaco tali quantità di acido cloridrico 10 gocce non sarebbero sufficienti, ma sarebbero necessarie 100 gocce, attenuando l'azione locale dell'acido con grandi quantità d'acqua (600-800 cmc.). Tuttavía EWALD prescrive 15 gocce d'acido cloridrico per tre volte, ad intervalli di 15 minuti l'una dose dall'altra. In seguito alla esperienza pratica, non solo sui malati, ma anche su me stesso, devo dichiarare che tali grandi dosi di acido cloridrico producono sovente spiccati disturbi, che aggravano la malattia invece di guarirla. In seguito a tali abusi di acido cloridrico compare il più delle volte un senso molesto di oppressione e di bruciore alla regione epigastrica, si aumenta la sensazione dello *stomaco gonfio*, si hanno forti eruttazioni, e si fa talvolta maggiore la tendenza al vomito.

Nei casi nei quali esistono delle lievi fermentazioni del contenuto gastrico, si può tentare di arrestarle con l'uso interno dei disinfettanti, per esempio:

Pr. *Acido salicilico* *0,5*
Saccarina *0,02*
M. f. p. d. t. d. n. X
D. s. una polvere tre volte al giorno, mezz'ora prima dei pasti;

oppure:

Pr. *Resorcina* *0,1*
Saccarina *0,02*
M. f. p. d. t. d. n. X
D. s. una polvere tre volte al giorno, mezz'ora prima dei pasti:

ovvero:

Pr. *Benzolo* *10,0*
D. s. venti gocce due volte al giorno, prima dei pasti.

Tutti i rimedi antiparassitari vanno somministrati prima del pasto, affinchè i cibi entrino in uno stomaco già disinfettato. Per di più, si sa che alcuni dei suddetti rimedi, per esempio l'acido salicilico, ritardano la digestione.

L'uso della *pompa gastrica* è indicato in due gruppi di casi: da una parte, quando esistono delle forti fermentazioni del contenuto dello stomaco; dall'altra quando la funzionalità dell'organo diventa insufficiente, cosicchè le stasi e le fermentazioni diventano sempre maggiori. Ma con una sola applicazione della pompa gastrica non si ottiene nulla; bisogna adoperarla ogni giorno, al mattino, fino a tanto che è sparito ogni sintomo di stasi o di fermentazione.

La lavatura si fa con acqua tiepida a 30°-35° C., e la si prolunga fino a che l'acqua non fuoriesce chiara. Ed a questo punto è bene far seguire una seconda lavanda con soluzioni attenuate di salicilato di sodio o resorcina (2 per cento), o con acqua al creosoto (1:2 acqua) o col benzolo (0,5: 100) per impedire ulteriori fermentazioni. Quando vi è forte acidità, sono indicate le lavature con acqua di soda, o con soluzioni di bicarbonato sodico (1-2:100) o di sali di Carlsbad (1-2: 100).

Riguardo all'uso della pompa gastrica, ne parleremo più diffusamente nel capitolo susseguente, trattando della dilatazione dello stomaco.

Se si ha ragione di ammettere che vi sia una diminuzione nella forza muscolare dello stomaco, si prescrivano i medicamenti che appartengono al gruppo degli amari: il momento migliore per la somministrazione è mezz'ora prima dei pasti. Per esempio:

Pr. *Nitrato di stricnina 0,1*
Polvere d'altea q. b. p. f. pill. n. 15
D. s. una pillola tre volte al giorno;

oppure:

Pr. *Tintura amara 20,0*
D. s. 25-30 gocce tre volte al giorno;

oppure:

Pr. *Tintura di genziana 20,0*
D. s. 25-30 gocce tre volte al giorno;

oppure:

Pr. *Inf. di legno quassio . 10,0:200,0*
D. s. un cucchiaio ogni due ore;

oppure:

Pr. *Foglie di trifoglio fibrino . . . 5,0*
Bolli con acqua distillata e vino rosso francese ana quanto basta alla colatura di 180,0,
Agg. Sciroppo di zenzero . . . 20,0
M. d. s. un cucchiaio ogni due ore;

oppure:

Pr. *Corteccia di condurango . . . 15,0*
Macera per dodici ore in acqua distillata 350,0
Indi bolli fino alla riman. di 180,0
Cola. D. s. un cucchiaio tre volte al giorno;

oppure:

Pr. *Estr. fluido di condurango . . 20,0*
D. s. venti gocce tre volte al giorno, prima dei pasti:

oppure:

Pr. *Vino di Condurango 200,0*
D. s. un cucchiaio tre volte al giorno, prima dei pasti;

oppure:

Pr. *Tintura di calamo 30,0*
D. s. un piccolo cucchiaio tre volte al giorno:

oppure:

Pr. *Elixir composto d'arancio* [1]) . *30,0*
D. s. un cucchiaio tre volte al giorno:

oppure:

Pr. *Tintura composta di China* [2]) . *30,0*
D. s. un cucchiaio da thè tre volte al giorno.

Spesso hanno un effetto eccellente i bagni freddi, le frizioni con acqua fredda, i bagni di mare, ovvero le cure idroterapiche. Alcuni autori ottennero buoni risultati anche dall'elettricità.

Pel *trattamento elettrico dello stomaco* si adoperi la corrente faradica: si ponga un elettrode sul dorso, e coll'altro si percorra lentamente la regione epigastrica da sinistra a destra (faradizzazione percutanea dello stomaco): oppure si introduca nello stomaco un elettrode gastrico flessibile, e coll'altro elettrode si percorra la regione epigastrica nel modo che prima si è detto. La corrente dev'essere forte.

---

[1]) *Pharmac. german.:* Preparato con vari amari, del vino di Xeres e del carbonato di potassio. (N. d. T.).

[2]) *Pharmac. german.:* Preparato con corteccia di china, radici di genziana, corteccia di arancio amaro e corteccia di cannella. (N. d. T.).

In certi casi questo o quel sintomo si fa così accentuato da richiedere un trattamento speciale. Quando vi è *forte dolore di stomaco*, si prescriva:

Pr. *Acqua di mandorle amare . . 10,0*
Cloridrato di morfina 0,1
M. d. s. dieci gocce tre volte al giorno;

oppure:

Pr. *Estratto di belladonna 0,01*
Zucchero 0,5
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere tre volte al giorno;

oppure:

Pr. *Cloridrato di morfina . . . 0,005*
Zucchero 0,5
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere tre volte al giorno.

Anche il cloralio idrato sovente è efficacissimo:

Pr. *Cloralio idrato 5,0*
Polvere d'Altea e di Gomma adragante q. b. per fare pillole n. 20
S. una pillola tre volte al giorno, prima dei pasti.

Si vada cauti coll'amministrazione del *sottonitrato di bismuto* (0.5, una polvere tre volte al giorno), del *salicilato di bismuto* (0.5, una polvere tre volte al giorno), del *nitrato d'argento* (Pr. nitrato d'argento 0.3, creta bianca q. b. per fare pillole n. 30, D. s. una pillola tre volte al giorno) e dell'oppio (0.02, una pillola tre volte al giorno), perchè non di rado dopo l'uso di questi rimedi si vedono aumentare i disturbi. Vi sono dei medici che sconsigliano affatto l'uso di questi rimedi.

Contro la *pirosi* vedi la pag. 121 di questo volume.

Se esiste *stitichezza*, la si combatta colla polvere composta di liquirizia [1]) (30.0, uno-due cucchiai da thè alla sera), oppure con altri leggeri purganti, come:

Pr. *Estratto di rabarbaro composto* [2]),
Tuberi di gialappa, ana . . . 1,0
Polvere e succo di liquirizia q. b. per fare pillole n. 30
D. s. 2-4 pillole alla sera,

e simili (cfr. vol. II, pag. 121).

[1]) *Pharmac. german.:* Preparato con radici di liquirizia, delle foglie di sena, del finocchio e dello zucchero. (N. d. T.).

[2]) *Pharmac. german.:* Preparato con estratto di rabarbaro, 30 p., estratto d'aloe, 1 p., resina di gialappa, 5 p., sapone medicinale, 20 p. (N. d. T.).

Allorchè il catarro gastrico cronico è associato a disturbi ed a malattie degli apparati circolatorio e respiratorio o ad affezioni del fegato, si ricorrerà ai rimedi che sono menzionati nei capitoli che trattano della malattia fondamentale.

Hanno una rinomanza speciale nella cura del catarro gastrico le acque minerali: le acque acidulo-alcaline (componenti principali: acido carbonico e carbonato di sodio), le acque acidulo-alcalino-muriatiche (componenti principali: acido carbonico, carbonato di sodio e cloruro di sodio), le acque alcalino-saline (che si distinguono per la grande quantità di solfato di sodio) e le acque saline.

Si comprende bene, che la scelta fra le acque sopraindicate non è arbitraria. Bisogna basarsi sulle seguenti regole: Le acque acidulo-alcaline sono indicate pei malati sofferenti di eruttazioni, di pirosi e di dolori gastrici; le alcalino-muriatiche, per quelli nei quali vi è tendenza al vomito e che hanno abitualmente la lingua saburrale, ovvero qualora esista abbondante secrezione di muco vischioso. Le fonti alcalino-saline sono invece indicate quando vi sia stipsi ostinata. Si indicherà Carlsbad se la regione dello stomaco è sensibile alla palpazione, se esiste senso di pienezza, se vengono male sopportati i cibi piccanti ed aromatizzati. Marienbad, al contrario, viene raccomandata agli individui grassi ed agli alcoolisti. Le acque saline trovano la loro indicazione negli ammalati fortemente indeboliti.

Tutte le cure con acque minerali giovano maggiormente se sono fatte alla sorgente piuttosto che a domicilio, prima di tutto perchè nel riempimento delle bottiglie va perduta una parte dei gas, poi perchè il cambiamento del clima e del modo di vita e la dieta appropriata, non sono senza influenza sul risultato finale.

Fra le acque *acidulo-alcaline* nominiamo Neuenahr (Prussia renana), Vichy (Francia), Bilin, Giesshübel (Boemia), Geilnau, Fachingen (Nassau), Ober-Salzbrunn (Slesia), Preblau (Carinzia). Fra le *alcalino-muriatiche acidule* sono da citare: Ems, Selters (Nassau), Roisdorf (Province renane), Gleichenberg (Stiria), Luhatschowitz (Moravia). Fra le sorgenti *alcalino-saline* sono: Carlsbad, Marienbad, Franzensbad (Boemia), Tarasp-Schuls (Bassa Engadina), Elster (Sassonia), Bertrich (Prussia renana), Rohitsch (Stiria). Fra le sorgenti *saline* notiamo: Homburg (Nassau), Kissingen (Baviera), Wiesbaden, Soden (Nassau), Baden-Baden, Cannstadt (Würtemberg), ecc.

Negli anemici si prescrivano le *acque ferruginose*, per esempio Franzensbad (Boemia), Elster (Sassonia), Rippoldsau (Baden), Cudowa (Slesia), Tatzmaundsdorf (Ungheria), ecc.

4 Infiammazione purulenta dello stomaco. Gastritis phlegmonosa

(*Gastritis purulenta. Gastritis submucosa*).

I. Alterazioni anatomiche. — La gastrite purulenta colpisce esclusivamente o prevalentemente il cellulare sottomucoso. Si presenta in due forme: come *infiltrazione purulenta diffusa*, ed in focolai purulenti circoscritti (*ascesso dello stomaco*).

Ove esiste un processo purulento, si trovano quasi sempre gli organismi patogeni della suppurazione: ed infatti ZIEGLER trovò nel tessuto infiammato gli streptococchi.

Nelle *infiltrazioni purulente diffuse* la sottomucosa è ispessita così da raggiungere talora lo spessore di un centimetro. Il suo tessuto spesso appare gelatinoso, ed è imbevuto di un liquido puriforme, il quale talvolta è piuttosto sieroso, tal'altra contiene molta fibrina, tal'altra infine è nettamente purulento. Non di rado colla pressione si riesce a spremerne una parte come da una spugna, dopo di che la sottomucosa collabisce e si fa flaccida. Qualche volta il pus si fa strada nella cavità dello stomaco, ed allora la mucosa in molti punti è forata a mo' di crivello. La grandezza dei fori della mucosa oscilla fra quella di una testa di spillo e quella di una fava: i fori più grossi hanno una forma irregolarmente sinuosa, quelli più piccoli sono rotondi. Se s'introduce in questi fori una sonda, spesso si constata che la mucosa si è staccata per un lungo tratto dalla sottomucosa. D'ordinario le alterazioni sono più pronunziate in vicinanza del piloro e diminuiscono gradatamente d'intensità quanto più si va verso il cardias. Però in una osservazione descritta da CHVOSTEK ed ACKERMANN l'affezione si estendeva sino all'esofago.

La mucosa dello stomaco in taluni casi è inalterata, anzi talvolta presenta un colorito pallido. In un caso descritto da GLAX aveva l'aspetto della gelatina, era fluttuante e poteva venir spostata sui tessuti circostanti. In altri casi vi erano dei punti circoscritti iperemici, a forma di macchia, in altri ancora la mucosa era infiammata diffusamente, e ROKITANSKY descrisse dei casi, nei quali si era necrotizzata, ed aveva preso l'aspetto di una polpa a zolle, di un color bruno-nerastro.

L'infiltrazione pururenta, per mezzo del connettivo intermuscolare, si diffonde dalla sottomucosa alla muscolare dello stomaco ed al connettivo sottosieroso. Nella muscolatura possono risultarne distruzioni così estese, che all'autopsia non si trova più traccia

della tonaca stessa (HEYFELDER). L'infiltrazione purulenta della sottosierosa provoca poi la peritonite, la quale è infatti una complicazione quasi costante della gastrite flemmonosa. In una osservazione riferita da MALMSTEN e KEY i vasi linfatici sottoperitoneali dello stomaco erano eccessivamente pieni e serpiginosi.

Lo stomaco appare per lo più rigonfio per gas, e contiene un liquido gelatinoso, brunastro, torbido e fiocconoso.

Fra i reperti anatomici meno frequenti od accidentali citiamo: l'ulcera dello stomaco, il cancro dello stomaco (GLAESER e MINTZ), l'ingrossamento della milza (ASVERUS), la nefrite acuta e cronica (MALMSTEN e KEY, FLINT), la necrosi dell'intestino crasso (MALMSTEN e KEY), la cirrosi del fegato, la calcolosi biliare, la gangrena e la perforazione della vescichetta biliare (GRAINGER-STEWART), la pleurite, la mediastinite, la pericardite (v. FRERICHS e KRAUSE), e la faringite flemmonosa (KIESEL).

L'*ascesso dello stomaco* consiste in un accumulo circoscritto di pus nella sottomucosa. Il focolaio purulento può essere grosso perfino più di un pugno. Talvolta gli ascessi sono parecchi. L'ascesso può perforarsi nello stomaco, nel sacco peritoneale o negli organi vicini.

II. Eziologia. — La gastrite flemmonosa si osserva più di frequente negli uomini che nelle donne (di 47 casi da me raccolti 40 si riferiscono ad uomini = 85 per cento, e 7 a donne = 15 per cento). D'ordinario si sviluppa nell'età media; nei casi noti i limiti estremi furono 17 e 76 anni (caso di AUVRAY).

Furono riferiti fra le cause i raffreddamenti, i traumi, gli errori dietetici; però sembra che sia necessario il concorso di una certa predisposizione. Sembra anzi che vi predisponga in modo particolare l'abuso degli alcoolici.

Assai sovente la gastrite purulenta è la conseguenza dell'ingestione di veleni caustici.

La gastrite flemmonosa si sviluppa talora nel decorso di malattie infettive, e specialmente del tifo addominale, del vaiuolo, della piemia, della febbre puerperale, della peritonite, della faringite flemmonosa (KIESEL).

GLAESER e MINTZ ne descrissero ciascuno un'osservazione nel *cancro dello stomaco*.

III. Sintomi. — Se si tratta di traumi, di raffreddamento o di errori dietetici, la malattia incomincia repentinamente, od alcuni giorni dopo che comparvero l'inappetenza, il vomito, il senso di pressione alla regione dello stomaco. Allorchè trattasi di una gastrite flemmonosa nel decorso di malattie infettive, i sintomi possono mancare totalmente, o non venir rilevati per la gravezza della malattia fondamentale.

I pazienti si lagnano per lo più di *dolore* nella *regione* dello *stomaco*, il quale dolore invade anche l'ipocondrio destro od il sinistro. Fatto strano, la pressione, lo stare in piedi non dànno quasi mai un aumento del dolore.

Quasi sempre si ha *vomito* od *eruttazione*.

Le sostanze vomitate sòno costituite dal contenuto dello stomaco, ovvero sono di natura biliosa o d'aspetto brunastro; il vomito di pus è raro. In questi ultimi tempi DEININGER, GLAX, KIRCHMANN e BECKLER hanno descritte osservazioni di vomito purulento.

L'esame dello stomaco in molti casi non fa rilevare nulla: in altri si può constatare una tumefazione, data da un ascesso circoscritto, e constatarne l'impicciolimento in seguito al vomito purulento.

In altri casi vi è meteorismo, l'addome intiero si fa sensibile, compaiono aree abnormi di ottusità sulle pareti addominali; insomma, si determinano i sintomi della peritonite, che spesso riesce a mascherare completamente l'affezione fondamentale.

LEWIN poi descrisse un'osservazione, nella quale ai fenomeni di peritonite si associarono l'ittero e la comparsa di petecchie sulla pelle (sepsi).

Per lo più vi è *inappetenza*, mentre la *sete* è molto aumentata e quasi inestinguibile.

L'alvo talora è stitico, tal'altra diarroico, altra volta sanguigno; nell'osservazione sopracitata di MALMSTEN e KEY, era dissenterico. Inoltre in questo caso l'urina era sanguinolenta e conteneva de cilindri renali, mentre di solito negli altri casi è scarsa e satura.

Nel maggior numero dei casi lo *stato generale* è *grave*. Si ha una febbre che può toccare persino i 41° C., compare il delirio e si ha il cosidetto stato tifoso. È molto facile quindi uno scambio col tifo addominale o colla meningite.

Il decorso della malattia per lo più è acuto. D'ordinario la morte accade durante la seconda settimana, ma non di rado già dopo pochi giorni o poche ore. In casi rari la malattia si potrasse per parecchie settimane ed anche per parecchi mesi.

Talvolta la morte sopravviene inaspettatamente, senza che abbia preceduto alcun disturbo speciale. Così ASVERUS riferisce di un caso, nel quale la morte sopravvenuta repentinamente fece sospettare un avvelenamento.

IV. Diagnosi. — La diagnosi di questa malattia è difficile, e si può dire anzi, che è possibile solo quando si abbia avuto il vomito di pus. In tal caso poi bisogna assicurarsi che il pus non sia giunto nello stomaco nè dalla pleura, nè dal pericardio, nè dal fegato, nè dalla milza, nè dai reni, nè dal peritoneo, nè dalla

colonna vertebrale. Sarà bene di esaminare anche al microscopio le sostanze vomitate, poichè se la perforazione dell'ascesso è imbutiforme, ed il pus arriva nella cavità dello stomaco a gocce, può darsi il caso che il pus non si riconosca macroscopicamente nelle sostanze vomitate, mentre al contrario verrà trovato facilmente col microscopio. Naturalmente non bisogna fermarsi al reperto di pochi corpuscoli di pus. v. LEUBE trovò il vomito purulento anche in un caso di semplice catarro gastrico acuto.

Possono aver luogo degli scambi col tifo addominale, colla meningite, colla peritonite; per non parlare dei casi nei quali la malattia rimane del tutto latente.

V. Prognosi. — La prognosi per lo più è sfavorevole; DITTRICH e BRAND però dimostrarono la possibilità della guarigione, avendo trovato in un caso parte della sottomucosa sostituita da un tessuto cicatriziale raggrinzato, che aveva prodotto un restringimento del piloro. Quanto all'ascesso dello stomaco, sono stati descritti dei casi di guarigione in seguito a vomito di pus da DEININGER, GLAX, KIRCHMANN, BECKLER.

VI. Terapia — La terapia è sintomatica. Contro il vomito ed il dolore di stomaco si ricorra alle iniezioni sottocutanee di morfina (0,01 pro dosi), si applichi la vescica di ghiaccio, si amministrino pezzetti di ghiaccio internamente. Per l'alimentazione si ricorre ai clisteri (vedi vol. II, pag. 63). Contro la febbre si adoperi la fenacetina (1 gr.), l'antifebbrina (0,5; ogni ora una polvere fino alla defervescenza) oppure l'antipirina (5 gr. in 50 gr. d'acqua tiepida, per clistere). Fra gli eccitanti da impiegarsi in caso di collasso, il migliore è la canfora:

Pr. *Olio canforato* *10,0*
D. s. una siringa per via ipodermica tre-quattro volte al giorno.

5. Gastrite tossica. Gastritis toxica

(*Gastritis venenata*).

I. Eziologia. — Sotto il nome di gastrite tossica si comprendono tutte quelle alterazioni della parete dello stomaco, che sono prodotte dall'ingestione intenzionale od accidentale di veleni. Nella maggioranza dei casi si tratta di acidi (specialmente dell'acido solforico, dai profani chiamato *olio di vetriolo*, più di rado dell'acido cloridrico, dell'acido nitrico, dell'acido ossalico, volgarmente chiamato *zucchero acido*), o di alcali (specialmente di *potassa caustica*. Ma bisogna tener conto di tutte le sostanze caustiche in genere e di certi veleni vegetali. Così anche il rame, l'argento il sublimato, il fosforo, l'arsenico, l'antimonio, l'ammoniaca possono produrre gravissime alterazioni della parete dello stomaco.

II. Alterazioni anatomiche. — Le alterazioni anatomiche non sono le medesime in tutti i casi. Anzitutto esse variano a seconda della quantità e della concentrazione del veleno.

Le più estese distruzioni si trovano quando trattasi di suicidi, mentre nella ingestione accidentale ed incauta di veleni le lesioni dello stomaco d'ordinario sono leggere, perchè l'errore viene subito riconosciuto, e l'ingesto viene subito cacciato fuori col vomito; le alterazioni allora sogliono essere limitate alla bocca ed all'esofago.

Anche la natura del veleno influisce sulla qualità delle alterazioni dello stomaco; però una tale influenza è riconoscibile soltanto quando l'azione del veleno non ha raggiunto il massimo grado. Così le escare della mucosa nell'avvelenamento per acido solforico presentano un colorito grigio-nerastro, mentre nell'avvelenamento per acido nitrico appaiono giallicce (xantoproteina), e nell'avvelenamento per alcali, brunastre. Nell'avvelenamento per rame le escare hanno un colorito azzurro o verde, che coll'aggiunta dell'ammoniaca si trasforma in bleu oscuro. Le escare colorate fortemente in nero si trovano nell'avvelenamento per sali d'argento.

Se trattasi di avvelenamento per fosforo, la mucosa dello stomaco assume non di rado un aspetto lattiginoso opaco o giallastro: e VIRCHOW insegnò pel primo che le glandole della mucosa cadono in uno stato di degenerazione grassa avanzata (cosidetta *Gastritis parenchimatosa s. Glandularis s. Gastroadenitis*).

Nell'intossicazione per acido ossalico le pareti gastriche si trasformano in una sostanza simile alla gelatina e trasparente.

In tutti questi casi le alterazioni dello stomaco sogliono essere molto più pronunziate in quei punti, nei quali il veleno venne in più lungo ed intimo contatto. Questi punti sono specialmente il fondo e la parete posteriore dello stomaco. Nei gradi più lievi di avvelenamento si vedono talvolta lungo la parete posteriore dello stomaco delle striscie, che vanno sino al fondo dell'organo, nel quale acquistano un'estensione maggiore.

A seconda dell'intensità dell'azione del veleno, si ha a che fare con causticazioni superficiali: raggrinzamento e distacco del rivestimento epitaliale —, ovvero con un catarro semplice od emorragico della mucosa; — più di rado con una infiammazione cruposa (per l'azione dell'ammoniaca) —, ovvero colla formazione di pustole (per l'azione del tartaro stibiato) —, ovvero infine colla formazione di escare: le altre membrane dello stomaco, o appaiono semplicemente rigonfiate da siero, ovvero sono tratte anch'esse a prendere gran parte al processo. Nei casi più gravi, lo stomaco è ridotto ad una massa nera, come carbonizzata e fracida, la quale al più lieve toccamento si lacera, ovvero si è rotta già spontaneamente, avendo svuotato nella cavità addominale un contenuto d'un brutto colore brunastro, o emorragico. I vasi della parete dello stomaco contengono del sangue più o meno ispessito o coagulato, scuro e piceo.

In molti casi le alterazioni non sono limitate allo stomaco, ma si diffondono in grado più o meno forte alla mucosa intestinale.

Allorquando le alterazioni nello stomaco si limitano, o quasi, alla mucosa, la guarigione è possibile. Le escare vengono staccate in seguito alla formazione di un po' di pus, e al loro posto si forma del connettivo cicatriziale. Talvolta col vomito vengono emessi dei grossi frammenti di mucosa. Così LABOULBÈNE descrive una osservazione di avvelenamento per acido solforico, nella quale, al quindicesimo giorno dall'accidente, venne fuori un pezzo di mucosa lungo 20 cm. e largo 12.

Non di rado la cicatrizzazione porta con sè nuovi pericoli, poichè, raggrinzandosi il connettivo neoformato, ne può risultare un restringimento di tutto lo stomaco e dei suoi ostii. Vi sono delle osservazioni, secondo le quali lo stomaco si sarebbe raggrinzato fino ad assumere il volume di un uovo di pollo. In simili casi l'esito finale è la morte per inanizione.

La morte può avvenire anche per altre cause. Infatti, se la mucosa è distrutta in modo esteso, e più tardi in luogo dello strato glandolare si forma un tessuto cicatriziale semplice, possono comparire i fenomeni del catarro atrofizzante della mucosa gastrica (vol. II, pag. 129), che conducono lentamente alla morte.

III. Sintomi. — I sintomi della gastrite tossica consistono specialmente in dolori urenti e laceranti nella *regione dello stomaco.* Gli ammalati sono continuamente irrequieti ed angustiati. Il menomo toccamento della regione gastrica aumenta il dolore. D'ordinario i dolori, dovuti alla concomitante infiammazione dell'esofago, non si limitano alla regione dello stomaco, ma si estendono lungo la colonna vertebrale. Possono aversi anche dei dolori nella *bocca e nel faringe.*

Compaiono il singulto ed il vomito ostinati. Le masse vomitate sono costituite per lo più da sangue. Quasi sempre vi è una sete inestinguibile.

L'*alvo* per lo più è diarroico e le feci commiste a sangue.

Se sopraggiunge la *peritonite semplice* o *da perforazione*, il ventre si rigonfia e diventa dappertutto dolente alla pressione, e compaiono aree anormali di ottusità; nella peritonite da perforazione poi l'ottusità epatica scompare, perchè l'aria, uscendo dallo stomaco, si frappone tra il fegato e la parete toracica.

D'ordinario vi sono disturbi gravissimi dello stato generale. Il sensorio è depresso. I pazienti non fanno che gemere. Il polso è piccolo e frequentissimo. La cute è fredda e ricoperta di un sudore vischioso. v. BAMBERGER in due casi vide avvenire la morte coi sintomi dello shok, mentre all'autopsia non si poterono dimostrare nello stomaco alterazioni notevoli.

La morte ha luogo talora in capo a poche ore. In altri casi, pur avendo avuto luogo la cicatrizzazione, la guarigione è solo transitoria, e gli infermi muoiono più tardi di fame. Bisogna anche esser preparati a veder comparire delle gastrorragie profuse od anche mortali, provocate dal distacco delle escare.

IV. Diagnosi. — La diagnosi non è difficile. Che si tratti di un avvelenamento, si rileva dall'inizio della malattia, che per lo più è affatto repentino. L'anamnesi ed eventualmente i residui mettono in chiaro la natura del veleno. Se si è in dubbio di avere a che fare con avvelenamento per alcali piuttosto che per acidi, si toccherà colle carte reagenti la mucosa boccale: se l'avvelenamento è per acidi, la carta azzurra si fa rosea; se per alcali la carta rosea si fa azzurra.

V. Prognosi. — La prognosi è sotto tutti i riguardi grave. Non si concepiscano speranze troppo presto, perchè bisogna pensare alla possibilità delle emorragie, o a quella che il tessuto cicatriziale più tardi si raggrinzi eccessivamente.

VI. Terapia. — Nei casi recenti di avvelenamento per acidi, si dia subito un alcalino, per neutralizzare il veleno. Per lo più si impiega la magnesia usta.

Pr. ***Magnesia usta*** ***10,0***
D. s. porne metà in un bicchiere di latte ghiacciato: un cucchiaio ogni dieci minuti: si agiti bene prima di usarne.

Nei casi urgenti si adoperi anche della creta sbriciolata, oppure la calce raschiata da un muro, e bene polverizzata. Nell'*avvelenamento per alcali*, per neutralizzare il veleno sono invece necessarii gli acidi; il migliore di tutti è l'aceto allungato.

Negli avvelenamenti d'altra specie si tenti anzitutto, coll'uso della sonda esofagea, di lavare lo stomaco e d'asportare quanto vi resta del veleno. Si amministrino in seguito gli antidoti in uso.

Contro la gastrite come tale si prescriva l'ingestione di *pezzettini di ghiaccio* soli o col latte, l'applicazione della vescica di ghiaccio sulla regione dello stomaco, e, quando vi sia forte dolore, si facciano le *iniezioni sottocutanee di morfina.*

6. Ulcera rotonda dello stomaco. Ulcus ventriculi rotundum

(*Ulcus ventriculi simplex s. chronicum s. perforans s. pepticum s. corrosivum*).

I. Alterazioni anatomiche. — Fra tutte le forme di ulcera dello stomaco (gastrohelkosis), la più importante è l'ulcera rotonda. All'autopsia è un reperto molto frequente, sia essa recente o cicatrizzata: da diverse statistiche, alcune delle quali molto estese, si rileva che la si trova nel 5 per cento dei cadaveri.

Certe abitudini dietetiche, che possono esser comuni a tutta una popolazione, possono provocare la comparsa dell'ulcera rotonda dello stomaco. Non farà dunque meraviglia se in taluni paesi la cifra di frequenza supera i limiti sopraindicati. Così nella Turingia gli ammalati per ulcera dello stomaco sono numerosissimi. (secondo MÜLLER e STARCKE la si riscontrerebbe nel 10 per cento circa delle autopsie). GRÜNFELD racconta d'avere riscontrato, nella sua pratica di medico in un ospedale di Kopenhagen, su 450 necroscopie 92 volte (20 per cento) l'ulcera rotonda dello stomaco. A Berlino invece l'ulcera rotonda dello stomaco è relativamente rara. BERTHOLD dice che dagli anni 1868 al 1872 vennero trovati in tutte le necroscopie 262 reperti, ciò che equivale al 2.7 per cento. A Monaco tale cifra sarebbe ancora minore. NOLTE su 3500 necroscopie (1876-1883) osservò l'ulcera rotonda

dello stomaco solo 43 volte, cioè nel 1.2 per cento. A Zurigo STOLL ha trovato in 3476 autopsie 75 volte l'ulcera dello stomaco, cioè nel 2.19 per cento.

Oltre che nello stomaco, l'*ulcus rotundum seu pepticum* viene trovato talora nel duodeno e nell'esofago, contemporaneamente o no ad un'ulcera rotonda dello stomaco.

Riguardo alla sede, l'ordine di frequenza è il seguente: la parete posteriore dello stomaco, la piccola curvatura, le vicinanze del piloro. Nella regione del cardias l'ulcera rotonda è rara.

BRINTON in 206 casi trovò la seguente scala di frequenza:

Parete posteriore dello stomaco .	87 = 42.0	per cento
Piccola curvatura	55 = 26.8	»
Piloro	32 = 15.6	»
Parete posteriore ed anteriore . .	13 = 6.3	»
Parete anteriore	10 = 4.9	»
Grande curvatura	5 = 2.4	»
Cardias	4 = 2.0	»
Totale .	206	

La *grandezza dell'ulcera* varia. Qualche volta essa raggiunge solo il diametro di un centimetro e mezzo; tal'altra arriva alla grandezza del palmo di una mano ed anche più.

CRUVEILHIER, che ci fornì le prime nozioni esatte intorno all'ulcera rotonda dello stomaco, che veniva prima di lui confusa col cancro, descrisse un'osservazione nella quale un'ulcera s'era diffusa dal piloro lungo la piccola curvatura fino al cardias.

L'ulcera per lo più è *unica*. Più di rado si trovano parecchie ulcere l'una vicino all'altra: esistono osservazioni, nelle quali si trovarono perfino otto ulceri (WOLLMANN). D'ordinario esse si trovano allora in stadii di sviluppo diversi, e si riscontrano delle cicatrici in vicinanza di perdite di sostanza recenti.

L'*ulcera rotonda dello stomaco deve il suo nome alla sua forma caratteristica*, poichè d'ordinario la perdita di sostanza ha assunto la forma rotonda o d'ovale allungato. Queste forme sono in special modo costanti, allorchè trattasi di piccole ulcerazioni. Nelle perdite di sostanza estese la forma diventa irregolare e sinuosa, o perchè l'ulcera si estende nelle varie direzioni con diversa rapidità, o perchè è risultata dalla confluenza di ulcere vicine le une alle altre.

Fino da remoti tempi si è rilevato il fatto, che il margine delle ulceri recenti è a taglio netto. Le ulceri fanno l'impressione che la mucosa dello stomaco sia stata asportata con un colpo netto di coltello, ovvero, per adoperare il bello e celebre paragone di ROKITANSKY, come se essa fosse stata tolta via con un punteruolo. Da principio la perdita di sostanza interessa solo la mucosa, ma si

diffonde più tardi alla muscolare ed in ultimo alla sierosa, tanto da far comparire il pericolo di una perforazione dello stomaco. L'ulcera è sempre imbutiforme, poichè la lesione procede dalla mucosa verso la sierosa. Però la direzione dell'asse dell'imbuto è inclinata rispetto al piano della parete, cosicchè il centro dell'ulcera nella mucosa non è sulla stessa perpendicolare che il centro dell'ulcera nella sierosa.

Allorchè l'ulcera ha sede nella metà superiore dello stomaco, l'apice dell'imbuto è rivolto in alto; allorchè invece l'ulcera ha sede nella metà inferiore esso è rivolto in basso; e ciò sta in consonanza col modo di ramificazione dei vasi della parete dello stomaco. È raro che i margini dell'ulcera siano rigonfiati ed inspessiti, ed anche all'esame microscopico risulta che manca completamente una zona infiammatoria. I margini dell'ulcera scendono verso il fondo di essa a mo' di cratere, e nelle ulceri che hanno sede presso il cardias vi scendono più rapidamente che nelle ulceri situate presso il piloro.

Il fondo dell'ulcera in molti casi è nettissimo; nei casi nei quali l'ulcera è giunta solo fino alla muscolare, le fibre muscolari talvolta si distinguono così bene, come in una preparazione anatomica. In altri casi il fondo presenta un rivestimento brunastro ed emorragico.

In molti casi, la perforazione della parete dello stomaco viene risparmiata da una peritonite adesiva, che si sviluppa alla superficie esterna della sierosa in corrispondenza del punto dove minaccia la perforazione, e che salda lo stomaco cogli organi vicini.

Le aderenze si formano quasi sempre col pancreas, colle vicine glandole linfatiche, col lobo sinistro del fegato, coll'omento, più di rado colla milza, col colon, col tenue, col diaframma o colla parete anteriore dell'addome. Qualche volta succede anche, che nel punto in cui minaccia la perforazione si sviluppa una peritonite saccata, e la perforazione accade poi nello spazio saccato del peritoneo. Non vogliamo qui dimenticare di aggiungere che l'ulcera rotonda conduce talvolta alla formazione del piopneumotorace subfrenico (cfr. vol. I, pag. 710).

Allorquando, in seguito alla formazione di aderenze, il fondo dell'ulcera viene ad essere formato dal pancreas, dal fegato o dalla milza, accade d'ordinario che la mucosa dello stomaco si ripiega sulla muscolare, e forma direttamente la strada di passaggio dalla cavità dello stomaco al fondo dell'ulcera. Ma, con tutto questo, talvolta il processo distruttivo dell'ulcera non si arresta, e gli organi che hanno fatto aderenza ne vengono pure invasi. Si formano così talora delle distruzioni enormi, e nei detti organi compaiono delle profonde cavità piene di pus o di icore. E può accadere da ultimo, che lo

stomaco si metta in comunicazione con altre cavità od altri organi; si formano delle fistole gastriche interne, le quali sboccano nel duodeno, nel colon, nella cavità pleurica, nel pericardio (GUTTMANN), nel ventricolo sinistro (OSER-BRENNER, FREMY, BRUENNICHE), ovvero, attraverso i polmoni, nelle vie aeree. RINDFLEISCH ha descritto un'osservazione, nella quale la comunicazione si era fatta colla vescichetta biliare, donde la penetrazione di calcoli biliari nello stomaco. Se le aderenze si sono formate colla parete anteriore dell'addome, ed il processo distruttivo ha attaccato i muscoli addominali, appare infine una fistola gastrica esterna, preceduta talora da un enfisema cutaneo. Tali fistole hanno talvolta un tragitto assai lungo.

Così a me accadde di prestare le mie cure ad un maestro di scuola, nel quale l'ulcera aveva perforato la parete addominale a quattro dita trasverse al disotto dell'ombelico, e a sinistra della linea alba. Dall'apertura uscivano delle bacche di mirtillo rosso, che l'ammalato aveva mangiato poco prima. A me non fu possibile dimostrare una dilatazione dello stomaco, ed all'autopsia si trovò infatti che la grande curvatura dello stomaco era situata parecchie dita trasverse al disopra dell'ombellico. Ma la fistola decorreva attraverso le pareti addominali.

Come si rileva da ciò che abbiamo detto, la perforazione dello stomaco nella cavità peritoneale si deve sopratutto a due fatti: da una parte alla rapidità colla quale l'ulcera si approfondisce, dall'altra parte alla maggiore o minore opportunità della formazione di aderenze. Così si spiega come siano specialmente le ulceri della parete anteriore dello stomaco quelle che conducono alla perforazione: la grande spostabilità della parete dello stomaco rispetto alla parete anteriore dell'addome, è tutt'altro che favorevole alla formazione delle aderenze.

Su 75 casi di ulceri della parete anteriore dello stomaco raccolti da BRINTON, la perforazione nel peritoneo accadde 64 volte (85.3 per cento). Anche le ulceri del cardias sono pericolose: in 30 casi di tali ulceri la perforazione si ebbe 12 volte (40 per cento).

Tanto le ulceri della parete interna dello stomaco, quanto quelle diffuse agli organi vicini costituiscono un grave pericolo per la possibilità delle emorragie. Nella maggior parte dei casi viene erosa e si rompe l'arteria lienale, la quale decorre lungo la parete posteriore dello stomaco, dove l'ulcera ha la sede più frequente. Ma può venire erosa qualunque altra arteria che stia in rapporto collo stomaco o cogli organi vicini.

Talvolta l'arteria che dà luogo all'emorragia trovasi in uno stato di dilatazione aneurismatica (POWELL). ANDRAL vide formarsi una emorragia mortale dalle vene della mucosa dello stomaco, dilatate a mo' di varici in vicinanza della superficie dell'ulcera. Per la ricerca sul cadavere del vaso

che dà l'emorragia, si mette in comunicazione il tronco principale con una siringa piena d'acqua, si spreme l'acqua, e si osserva dove essa si svuota nel fondo dell'ulcera.

La *cicatrizzazione delle ulceri dello stomaco* non è un fatto raro. Se la perdita di sostanza interessa la sola mucosa, ed è di lieve estensione, la cicatrizzazione può farsi così bene, da passare inosservata all'autopsia. Nelle ulcerazioni più grandi e più profonde la mucosa posta all'ingiro viene tratta a partecipare al processo di cicatrizzazione, e viene stirata in forma di raggi. Talvolta si formano delle callosità connettivali molto grosse, le quali, retraendosi, fanno prendere allo stomaco delle forme strane. Così se l'ulcera aveva sede sulla parete posteriore dello stomaco, seguendo il modo di ramificazione dei vasi di quest'organo, si sarà allargata sulla parete a forma di cintura; se più tardi accadono la cicatrizzazione e la retrazione, si formano degli strozzamenti, che suddividono l'organo in cavità anormali, che gli fanno assumere delle forme nuove, dette a clepsidra, che si hanno specialmente quando il processo di retrazione interessa prevalentemente la curvatura dello stomaco.

Vennero riferiti dei casi, nei quali solo la sezione anteriore allo strozzamento veniva adoperata per l'ingestione dei cibi, e stava in connessione col duodeno o col colon per mezzo di una fistola.

Come già dicemmo, l'ulcera dello stomaco conduce frequentemente alla formazione di numerose *aderenze connettivali*. In certi casi tutti gli organi vicini allo stomaco erano riuniti fra loro in un sol fascio da cordoni connettivali. Le aderenze possono essere per sè stesse causa di morte: così io ricordo un caso, nel quale delle aderenze fra la parete posteriore dello stomaco e la vescica biliare si lacerarono, e produssero un'emorragia mortale.

II. Eziologia. — Nel capitolo precedente richiamammo già l'attenzione sulla frequenza dell'ulcera rotonda dello stomaco. Gli elementi eziologici di tale frequenza sono l'età, il sesso, la costituzione ed il modo di vivere.

Relativamente all'età risulta, che l'ulcera rotonda dello stomaco è una malattia rarissima prima del 14.° anno, ed eccezionale nei primi 10 anni di vita; è invece frequente tra il 15.° ed il 30.° anno di vita.

Colgan ne descrisse un'osservazione in un bambino di un anno e mezzo, Donné descrisse un'altra osservazione, la quale riguardava un bambino di tre anni; Reimer un'altra, in un bambino di tre anni e mezzo; Chvostek, in uno di quattro anni; Malinowski vide perire, in seguito ad emorragia per ulcera rotonda dello stomaco, una ragazzina di otto anni. Brinton

in 226 autopsie trovò due volte l'ulcera rotonda (0.8 per cento) nei cadaveri di fanciulli da uno a dieci anni. D'altra parte VERGELY osservò un caso d'ulcera rotonda recente in una donna di 83 anni.

La maggior parte delle statistiche ci vengono dagli anatomo-patologi; il che si spiega pel fatto, che la diagnosi durante la vita non sempre è facile. Ma poichè in molti casi trattasi solo di reperti anatomici accidentali, e molto di frequente si trovano delle ulcere cicatrizzate e guarite, la cui prima comparsa può venir fatta risalire a diecine d'anni precedenti, ne risulta, che le statistiche delle autopsie non corrispondono che in parte ai fatti clinici.

Il sesso *femminino* vi è disposto più che il mascolino. Le statistiche sono un po' discordi nelle cifre. BRINTON ammette il rapporto col sesso maschile come = 2 : 1. WITH trovò 291 casi fra le donne e 40 fra gli uomini = 7.3 : 1.

Ma STARCKE trovò invece, nel suo cerchio di osservazione (la Turingia), che ne ammalano in maggior numero gli uomini; nella clinica di Zurigo il numero degli uomini colpiti è eguale a quello delle donne; negli anni 1884-92 furono curati 90 casi: 55 in uomini e 35 in donne, e siccome il numero totale degli ammalati maschi fu di 7720, e quello delle femmine di 4625, così ne risulta una percentuale di 0.71 per cento per gli uomini e di 0.76 per cento per le donne.

Fra le malattie costituzionali, la clorosi è quella che specialmente dispone ad ammalare di ulcera dello stomaco.

Talvolta hanno una certa influenza anche le malattie infettive. Così per la tisi polmonare, su 75 reperti di *ulcus ventriculi,* che si ebbero al tavolo anatomico di Zurigo, 13 (17.3 per cento) erano accompagnati da alterazioni tubercolari dei polmoni. STEFFEN insiste sulla frequente coincidenza dell'ulcera rotonda dello stomaco colla sifilide, ROKITANSKI sulla coincidenza pure frequente colla febbre intermittente. Anche ultimamente LONDON ha descritto una osservazione d'ulcera gastrica, che egli riferisce ad embolie pigmentali, consecutive ad una lunga febbre intermittente.

Nei cadaveri nei quali si trova l'ulcera dello stomaco, si osservano spesso delle alterazioni dell'apparato circolatorio (arteriosclerosi).

Fra le abitudini che predispongono all'ulcera rotonda notiamo l'abuso degli alcoolici, di alimenti indigesti o di amilacei, e l'insufficiente masticazione dei cibi.

v. BAMBERGER ha rilevato la frequente comparsa delle ulceri rotonde dello stomaco nelle cuoche, ciò che è stato constatato anche da HUBER nella clinica di PFEUFER. DECKER riuscì a produrre l'ulcera rotonda dello stomaco nei cani, nel cui stomaco aveva introdotto della pappa molto calda. SPECK richiamò l'attenzione sulla straordinaria frequenza dell'ulcera rotonda nella Siberia orientale, ciò che egli spiega per l'uso quasi esclusivo che si fa in quei paesi di carni grasse di pesce. Circa la frequenza relativa dell'ulcera dello stomaco in Turingia, GERHARDT ne incolpa l'abuso della birra leggera, delle torte e dei gnocchi.

È probabile che anche certi mestieri esercitino una influenza sulla comparsa dell'ulcera rotonda dello stomaco. BERNUTZ richiama l'attenzione sulla sua frequenza negli operai addetti alla fabbricazione della porcellana e del vetro, e ne incolpa la deglutizione delle piccole particelle aguzze contenute nel pulviscolo atmosferico degli ambienti di queste officine. Durante la mia pratica a Zurigo mi ha colpito la grande frequenza dell'ulcera rotonda negli operai dei laboratorii in metallo.

Alle cause principali già nominate se ne uniscono altre, accidentali, ma pur sempre importanti. Così il forte vomito, le infiammazioni gravi della mucosa gastrica, le ferite della medesima da cause esterne, per caduta, urto o percossa, o da cause interne, per l'ingestione di veleni o di corpi estranei aguzzi, ecc., possono produrre delle emorragie della mucosa, e consecutivamente delle ulceri dello stomaco.

Io perdetti nella mia clinica un domatore di cavalli, il quale si ammalò coi fenomeni di ulcera rotonda dello stomaco pochi giorni dopo che, durante una corsa al galoppo, aveva battuto violentemente coll'epigastrio contro il pomo della sella. Egli morì dopo qualche mese, in causa di una stenosi cicatriziale del piloro, che si era invano tentato di scongiurare mediante l'intervento chirurgico.

RASSMUSSEN racconta che talvolta, analogamente ed anche contemporaneamente ai *solchi del fegato*, si trovano nello stomaco dei *solchi da costrizione*, causati dall'eccessivo stringersi nella cintura. Tali solchi possono essere il punto di partenza di ulceri gastriche traumatiche. A Zurigo, in 75 reperti necroscopici di ulcera gastrica, il fegato a solchi coesisteva 11 volte (14.7 per cento).

Si è vista prodursi l'ulcera rotonda anche *in seguito ad estese ustioni della pelle*, e non solo prodursi sulla mucosa dello stomaco, ma anche su quella del duodeno. Probabilmente in questi casi era accaduta una decomposizione in massa dei globuli rossi, in seguito alla quale dei vasi sanguigni della mucosa gastrica erano stati otturati dai residui dei corpuscoli, oppure, secondo quanto risulterebbe dagli esperimenti di KLEBS e VELTI, da trombi costituiti da piastrine del sangue.

La *patogenesi dell'ulcera rotonda dello stomaco* diede luogo a molte discussioni. Dall'osservazione anatomica spregiudicata risultò ben presto che lo stato dell'apparato vasale e l'azione dei succhi gastrici hanno una grande importanza eziologica. La forma dell'ulcera, come si è più volte detto precedentemente, corrisponde al modo di ramificazione dei vasi dello stomaco, cosicchè si ha spesso l'impressione che un piccolo territorio vasale sia stato asportato tutto d'un colpo dal resto della mucosa dello stomaco. Si aggiunga, che l'ulcera gastrica si sviluppa appunto in quei casi nei quali si è autorizzati a supporre che esistano delle alterazioni delle pareti vasali e dei disturbi circolatori. È noto infatti che la clorosi ha una tendenza speciale a produrre la degenerazione grassa delle pareti vasali: lo stesso si dica della tisi polmonare, la quale inoltre può produrre nella parete vasale la degenerazione amiloide. E la degenerazione amiloide è pure una conseguenza frequente della sifilide.

ZAWADZKI e LUXENBURG videro in un caso svilupparsi l'ulcera dello stomaco in seguito alle alterazioni dei vasi specifiche della sifilide. E vennero spesso osservate nei vasi anche delle alterazioni ateromatose.

L'influenza del succo gastrico acido si rileva dal fatto, che l'ulcera si osserva solo in quel punto del tratto intestinale, fino al quale può estendere la sua azione digestiva il succo gastrico.

PAVY ultimamente ha cercato di mettere fra loro in rapporto i due fattori surriferiti. Il succo gastrico in condizioni normali non digerisce la parete dello stomaco, perchè appena penetrato nella mucosa viene neutralizzato e reso inattivo dal sangue alcalino. La digestione della parete, e cioè la produzione dell'ulcera gastrica, si avrebbe dunque in tre gruppi di casi: primo, allorquando il succo gastrico è eccessivamente acido ed il sangue non riesce più a neutralizzarlo; secondo, quando la circolazione nella mucosa gastrica è tanto limitata, che la neutralizzazione del succo gastrico cessa di essere possibile; terzo, quando l'alcalinità del sangue è diminuita. Ma, quanto all'iperacidità del succo gastrico, è difficile attribuirle nella produzione dell'ulcera gastrica una parte importante: che se si volesse anche accettare l'opinione di JAWORSKY, KORCZYNSKI e RIEGEL, secondo la quale l'iperacidità del succo gastrico nell'ulcera rotonda sarebbe un fatto costante, ciò che del resto non è vero, bisognerebbe aspettarsi di vedere invasa dall'ulcera tutta o quasi tutta la mucosa. Bisogna dunque mettere in prima linea nella patogenesi le alterazioni circolatorie della mucosa gastrica.

Ultimamente SILBERMANN, in seguito ad esperimenti ed a ricerche sul sangue umano, ha constatato che nello sviluppo di un'ulcera rotonda dello stomaco hanno una importanza causale anche certe alterazioni qualitative del sangue (diminuzione del contenuto in sali di potassio): infatti contemporaneamente alla diminuzione dell'emoglobina od alla poichilocitosi, egli constatò una diminuzione dell'alcalescenza del sangue. Però anche questo momento eziologico dell'ulcera rotonda dello stomaco risulta insufficiente, se mancano le alterazioni circolatorie locali.

Come è facile comprendere, non è affatto necessario che in tutti i casi di ulcera gastrica si tratti dei medesimi disturbi circolatorii: basta che ne risulti un disturbo dei processi di neutralizzazione. Quanto più grave è questo disturbo, tanto più rapido è lo sviluppo dell'ulcera. Così possono produrre l'ulcera rotonda le embolie, i trombi, le semplici alterazioni arterioscleroticheе dei vasi dello stomaco, ed inoltre le ecchimosi profonde prodotte dal catarro, dal vomito, da stimoli meccanici, termici o chimici. È però dubbio il valore dell'ipotesi di KLEBS, secondo la quale l'ulcera gastrica potrebbe prodursi anche in seguito ad uno spasmo delle arterie e successivi disturbi circolatorii. Bisognerebbe infatti supporre che lo spasmo durasse molto a lungo, e le analogie in proposito mancano nella patologia. All'opinione di KLEBS è simile quella di AXEL-KEY, secondo la quale accadrebbero degli spasmi della muscolare dello stomaco che produrrebbero delle alterazioni nel circolo venoso locale, ecc.

BÖTTCHER ultimamente ha voluto riferire lo sviluppo delle ulceri gastriche alla presenza di *schizomiceti*. Certamente è possibile che delle colonie di funghi immigrate nella mucosa gastrica interrompano la circolazione sanguigna, e favoriscano così l'autodigestione dello stomaco.

Si è cercato di scoprire la genesi dell'ulcera dello stomaco ricorrendo alla via dell'esperimento. Così si riuscì a produrre l'ulcera rotonda negli animali con la legatura dei vasi dello stomaco (PAVY), con le embolie prodotte artificialmente (PANUM) e colla legatura della vena porta (MUELLER). Anche EBSTEIN la vide prodursi dopo emorragie sulla mucosa gastrica comparse in seguito alle lesioni del sistema nervoso centrale, provocate secondo le indicazioni di BROWN-SÉQUARD e SCHIFF. DAETTWEILER e QUINKE, esperimentando sui cani, produssero l'ulcera gastrica mediante irritazioni meccaniche, termiche e chimiche. Tali ulceri guariscono presto negli animali precedentemente sani, mentre in quelli resi precedentemente anemici mostrano alla cicatrizzazione una tendenza minima.

Anche dagli esperimenti di SILBERMANN sopra ricordati risulta la grande importanza che ha la composizione del sangue sulla formazione dell'ulcera rotonda.

III. Sintomi. — Lo sviluppo e la cicatrizzazione dell'ulcera rotonda dello stomaco avvengono talora, se pure nella minoranza dei casi, in un modo del tutto latente.

In altri casi lo sviluppo dell'ulcera rotonda procede pure in modo latente sull'inizio, ma repentinamente compaiono dei sintomi gravissimi e l'ammalato in breve muore. Degli individui che precedentemente si sentivano benissimo o tutt'al più soffrivano da alcuni giorni di insignificanti disturbi gastrici, vengono colti repentinamente da profuse emorragie gastriche, od anche peggio, cadono ad un tratto a terra mentre stanno lavorando, sono rapidamente colti da collasso, si lagnano d'insopportabili dolori nel ventre, od anche riferiscono di avere la sensazione che qualche cosa si sia lacerato loro nell'addome, ed in poche ore o dopo uno, due o tre giorni muoiono coi sintomi della peritonite da perforazione. Simili casi vengono scambiati qualche volta con un avvelenamento.

Ma nella maggioranza dei casi si hanno durante un lungo tempo dei sintomi molto molesti, fra i quali il più costante suol essere il dolore dello stomaco.

Gli ammalati d'ordinario lo descrivono come un dolore rodente, perforante, urente, più di rado come pungente e lancinante. Talvolta esso è talmente violento, che i pazienti gridano forte, diventano pallidi e sono coperti di sudore, od anzi sono presi da convulsioni generali.

D'ordinario il dolore si presenta dopo il pasto, talvolta immediatamente, tal'altra una o due ore dopo l'ingestione dei cibi. Esso suol essere tanto più intenso, quanto più abbondante è il pasto e quanto meno bene furono masticati i cibi. Anche l'ingestione di quei cibi, che il malato di solito digerisce con difficoltà, provoca di regola accessi dolorosi molto intensi.

In rari casi il dolore allo stomaco compare invece al mattino, ovvero a digiuno, e cessa quando vengono introdotti i cibi; anzi, qualche volta, cessa tanto più facilmente, quanto meno bene furono masticati i cibi.

D'ordinario i pazienti localizzano il dolore immediatamente al di sotto dell'appendice ensiforme; talvolta, oltre la dolenzia diffusa, esiste un punto circoscritto, nel quale il dolore è più intenso. In altri casi il dolore viene localizzato al disotto dello sterno, o in uno degli ipocondrii, o nella sezione inferiore del tratto toracico della colonna vertebrale, o fra le scapole.

Qualche volta dalla modalità del dolore si può conchiudere alla sede dell'ulcera. Se il dolore è in special modo forte durante il decubito dorsale,

si può supporre che l'ulcera risieda sulla parete posteriore dello stomaco, e allora gli infermi prediligono spesso una posizione del corpo inclinata all'innanzi e come accasciata. Nell'ulcera della parete anteriore dello stomaco i più forti dolori si hanno durante il decubito sul ventre. Nelle ulceri della porzione pilorica dello stomaco di regola viene preferito il decubito laterale sinistro; al contrario nelle ulceri del fondo e della regione del cardias viene preferito il decubito destro.

Però non è vero quanto viene riferito da alcuni, che quando il dolore compare una o due ore dopo il pasto la sede dell'ulcera sia al piloro. E neppure è esatta l'asserzione di Budd, che le ulceri piccole producono solo un lieve dolore, lasciano inalterato l'appetito e provocano un vomito scarso.

Leube dà uno speciale valore diagnostico al fatto, che nell'ulcera rotonda generalmente i dolori aumentano nella posizione laterale sinistra; la mia esperienza non mi permette di confermare questo dato.

Le *cause del dolore* non sono sempre le medesime. Talvolta esso dipende immediatamente da un'irritazione della superficie dell'ulcera da parte dei cibi ingesti, e ciò vale in special modo pei casi nei quali la gastralgia segue immediatamente dopo il pasto. In altri casi i vivaci movimenti dello stomaco che accompagnano la digestione gastrica hanne un contraccolpo doloroso sull'ulcera. Se il dolore esiste indipendentemente dal pasto, sta in connessione colla dilatazione dell'ulcera, che erode ed irrita i nervi locali. Finalmente i dolori forti dipendono in certi casi dal fatto, che la sierosa dello stomaco è infiammata: ed in altri casi dal fatto che, essendosi lo stomaco saldato cogli organi vicini, viene ostacolato nei suoi movimenti.

Talvolta si hanno dolori irradiati negli altri territori nervosi. Così Traube osservò la nevralgia intercostale e gli accessi d'asma. Brinton descrisse una nevralgia nel braccio sinistro: i medici antichi davano gran valore alla comparsa di un dolore nella scapola destra, il quale avrebbe provato la partecipazione del fegato.

Oltre al dolore, nell'ulcera rotonda dello stomaco è frequentissimo il vomito. Talvolta esso compare solo nelle prime ore del mattino od a digiuno. Le masse vomitate, siero-mucose, sono per lo più di reazione alcalina; trattandole col percloruro di ferro si ottiene una colorazione rossa, per la presenza di combinazioni di solfocianuro di potassio, cosicchè bisogna considerarle come costituite sopratutto da saliva, la quale per via riflessa viene durante la notte segregata in maggior quantità e deglutita.

In altri casi il vomito sussegue all'introduzione del cibo, specialmente quando si commettono errori dietetici o quando i cibi vengono male masticati. Ma non di rado si ha il vomito anche quando l'alimentazione è regolata con ogni cura. I cibi vengono espulsi inalterati o solo di poco modificati. Qualche volta nelle sostanze vomitate si osserva la sarcina. Talvolta viene osservato anche un vomito biliare. Allorchè il vomito è tinto di sangue, si tratta per lo più di piccole emorragie della mucosa gastrica, provocate da sforzi lunghi e ripetuti, oppure della rottura di qualche vaso capillare, dovuto ai processi distruttivi dell'ulcerazione.

In taluni infermi il vomito è tanto ostinato ed abbondante, che la nutrizione ne soffre in modo spiccato. Gli ammalati dimagriscono molto, divengono, come suol dirsi, di *pelle ed ossa*.

Secondo alcuni autori le ulceri degli ostii dello stomaco sarebbero quelle che più frequentemente vengono accompagnate da forte vomito (?).

Un sintomo molto utile per la diagnosi è rappresentato dal *vomito di sangue (ematemesi)*. Esso talvolta è spontaneo, tal'altra provocato da eccitazioni corporee o psichiche, o da urti contro la parete dello stomaco, o da pasti abbondanti. Nelle donne il vomito di sangue è relativamente frequente nell'epoca che precede la mestruazione (afflusso arterioso verso lo stomaco).

L. Müller trovò in 120 casi di ulcera rotonda, riferita in 45 volte (29 per cento) la comparsa dell'ematemesi.

Talvolta gli infermi raccontano, che subito prima dell'ematemesi hanno nella regione dello stomaco una sensazione di calore, ovvero di formicolio; qualche volta compaiono anche un sapore speciale di sangue nella bocca, del malessere, la nausea, e col vomito vengono espulse delle quantità più o meno grandi di sangue. Se l'emorragia è molto abbondante, insorgono capogiri, lipotimie, abbagliamento di vista, scintillìo innanzi agli occhi, susurro nelle orecchie, repentino pallore della cute, polso piccolo, in breve i segni di un'emorragia interna, e di un'anemia cerebrale.

La quantità di sangue vomitato varia, ma può giungere a parecchie libbre; talvolta il sangue è misto ai cibi, tal'altra è puro. D'ordinario viene espulso in forma di coaguli di colore rosso-nerastro-cupo, senza schiuma, sodi, ed a reazione acida, perchè misti coi succhi gastrici; più di rado il sangue è rosso rutilante, essendosi aperto un grosso vaso arterioso. Quanto più l'emorragia è abbondante e repentina, tanto più presto insorge il vomito, e tanto meno alterato è il sangue vomitato. L'emorragia è tanto più abbondante quanto più l'ulcera è profonda, perchè i vasi più grossi sono situati immediatamente al disotto della sierosa. Se l'emorragia è poco abbondante e lenta, l'ematina sotto l'influenza dei succhi gastrici si altera, e le materie vomitate assumono un aspetto fuligginoso, come di fondo di caffè. Questo sintomo si ha più spesso, ma non esclusivamente, nel cancro dello stomaco.

È raro che la ematemesi sia infrenabile e così abbondante, da diventar causa di morte immediata. Per lo più gl'infermi si rifanno adagio adagio; ve ne sono molti che hanno superato parecchie ematemesi profuse.

Se l'emorragia è molto abbondante, qualche volta accade che, durante l'atto del vomito, il sangue giunga nel laringe o nelle vie aeree: compare la tosse e il senso di soffocazione, cosicchè questi infermi, nei quali precedentemente i disturbi gastrici furono minimi, credono invece di essere stati colti da emottisi.

La lingua talvolta è netta, tal'altra impaniata. In molti casi

la sua superficie è molto rossa od anche screpolata, ciò che si è riferito al fatto, che per l'acidità del vomito si ha un parziale distacco degli epitelii della superficie della lingua, la quale viene in certo modo nettata artificialmente. Già parlammo dell'*aumentata secrezione di saliva* (*salivatio*).

La regione dello stomaco talvolta è rigonfiata. D'ordinario è dappertutto dolente alla pressione; ma in un punto circoscritto l'indolenzimento suol essere più pronunziato.

CRUVEILHIER ha pel primo rilevato, che nelle ulceri della piccola curvatura e della parete posteriore dello stomaco riesce molto dolente la pressione sulla sezione inferiore dorsale o superiore lombare della colonna vertebrale. Se il dolore è localizzato all'altezza dell'ombelico, bisogna pensare ad un'ulcera della grande curvatura dello stomaco, mentre l'indolenzimento nell'ipocondrio destro parla per un'ulcera pilorica o del fondo, e l'indolenzimento all'ipocondrio sinistro, per un'ulcera della regione del cardias.

Allorchè, in conseguenza della insufficiente alimentazione, minaccia l'inanizione, le pareti addominali si avvallano a forma di conca o di barca. Spesso al disotto delle pareti addominali si può scorgere la vivace pulsazione dell'aorta addominale, e colla palpazione si raggiungono facilmente l'aorta e la colonna vertebrale.

L'alvo per lo più è molto stitico. L'esame accurato delle materie fecali è molto importante, perchè talvolta il sangue non viene emesso per la via della bocca, ma per quella del retto, insieme alle feci, e queste appaiono allora nerastre, sanguigne, picee. Ma anche nel caso di vomito sanguigno una parte del sangue passa nell'intestino, cosicchè dopo un'abbondante ematemesi le feci si trovano quasi sempre miste a sangue. Nè si dimentichi mai di esaminare le feci di quelle persone, che, già in sospetto di essere affette da un'ulcera rotonda, presentano repentinamente i segni di un'emorragia interna.

Poco tempo fa io ho curato un signore, il quale nel corso di tre anni ebbe cinque volte delle abbondanti perdite di sangue colle feci e solo nel sesto accesso il vomito di sangue si presentò contemporaneamente alla defecazione di materie miste a sangue.

La quantità di urina per lo più è diminuita: l'urina è satura, a reazione molto acida. Se si ebbero abbondanti emorragie dello stomaco, può sopraggiungere transitoriamente una lieve albuminuria. Qualche volta si trovano i segni del morbo di BRIGHT.

L'*appetito* è qualche volta inalterato, talvolta poi è aumentato; però molti ammalati temono a ragione di soddisfarlo, per non aumentare le loro sofferenze. Spesso vi è aumento della sete.

La nutrizione generale talvolta è buonissima, e vi sono delle persone nelle quali la diagnosi di ulcera dello stomaco non può essere dubbia, e non ostante presentano un aspetto sano, quasi pletorico.

Al contrario, nei casi nei quali in conseguenza del vomito e dei forti dolori di stomaco la nutrizione decade, sopravviene rapidamente un grave dimagrimento.

La *temperatura del corpo* di regola non presenta alterazioni. Io ho osservato dei casi nei quali compariva una leggera febbre (fino a 38.5), che perdurava talvolta per molte settimane, ed in un caso anzi fino a tre mesi, per scomparire poi completamente.

In taluni ammalati si hanno disturbi psichici gravi; in altri, una ostinata insonnia.

L'ulcera rotonda, per quanto è noto, non produce alcuna *alterazione specifica delle funzioni dello stomaco.* Quando si manifesta in esse qualche disturbo, d'ordinario dipende da circostanze secondarie, per esempio da un catarro concomitante della mucosa.

Il *tempo di riassorbimento del ioduro di potassio* varia: può essere normale; secondo RIEGEL e QUETSCH, anche abbreviato; secondo le mie esperienze nel maggior numero dei casi si fa più lungo. Su 28 casi di *ulcus ventriculi* osservati nella mia Clinica in sei (21.4 per cento) il tempo di assorbimento fu di 10-15 minuti, mentre in 22 casi (76.6 per cento) esso si estese oltre i 15 minuti, e cioè fino a 47.

Intorno alla composizione chimica del succo gastrico JAWORSKI, KORCZYNSKI e RIEGEL sostengono che vi è sempre una iperproduzione di acido cloridrico, od iperacidità (0.3-0.6 per cento). Secondo JAWORSKI e KORCZYNSKI vi è anche aumento nella produzione del succo gastrico: ipersecrezione. Tuttavia la mia esperienza non conferma questi dati, della cui esattezza dubitano anche altri autori (CAHN e v. MERING, HIRSCH e RITTER, EWALD).

Su 18 casi di ulcera rotonda osservati nella mia Clinica in cui venne quantitativamente determinato il contenuto in acido cloridrico del succo gastrico estratto per compressione, si trovò 8 volte (44.4 per cento) una quantità di acido cloridrico normale, 4 volte (22.2 per cento) l'iperacidità, 3 volte (16.7 per cento) ipoacidità e 3 volte (7 per cento) l'anacidità.

La *durata dell'ulcera rotonda dello stomaco* è molto varia. BRINTON riferisce un'osservazione, nella quale la durata fu di trentacinque anni.

Le *recidive* sono frequentissime. Talvolta gli ammalati paiono guariti durante anni interi, quando ad un tratto sorgono a disilluderli dei nuovi disturbi gastrici od un'ematemesi.

I casi di guarigione rapida e duratura sono rari. Anche nei casi più fortunati rimane per lo più uno speciale indolenzimento dello stomaco, e ad ogni menomo errore dietetico compaiono un senso di oppressione e di pienezza della regione dello stomaco, il dolore ed il vomito.

La *malattia può presentare numerose complicazioni.* I sintomi di passaggio dalla malattia alle complicazioni, sono il *vomito* ed il *melena.* Nei casi di profusissima gastrorragia la morte avviene talora così rapidamente coi sintomi di un'emorragia interna, che non hanno tempo di apparire nè il vomito nè il melena. Una complicazione

rara dell'ulcera dello stomaco, descritta da THOMAN, è la *gastrite flemmonosa*.

Se durante il decorso dell'ulcera rotonda sopravviene la perforazione, la situazione si fa tempestosa e grave. Se la perforazione si è fatta direttamente nel cavo addominale, gli ammalati si lagnano di dolori terribili, hanno il senso di prossima morte; qualche volta riferiscono anche di aver provato una sensazione come se qualche cosa si fosse lacerato loro nel ventre.

Il ventre diventa gonfio e dolentissimo. Si presentano sulle pareti addominali delle aree di ottusità circoscritte ed anormali, che corrispondono a raccolte di essudato. Se il fegato e la milza non sono stati saldati precedentemente da aderenze peritonitiche, le aree loro di ottusità scompaiono, perchè il gas fuoruscito dallo stomaco li ha respinti dalla parete addominale. La cute diventa fredda, il polso piccolo, le guance s'infossano, compaiono insomma i sintomi del grave collasso.

Per la diagnosi ha molta importanza il fatto, che nelle perforazioni dello stomaco il vomito è raro, perchè il contenuto gastrico suol trovare un deflusso più facile dalla cavità gastrica nello spazio peritoneale attraverso all'apertura formatasi in seguito alla perforazione. Il sensorio ordinariamente rimane conservato fino all'ultimo momento, la morte sopraggiunge coi sintomi di un progressivo esaurimento o coi sintomi della insufficienza respiratoria e circolatoria, per la compressione esercitata sugli organi toracici dal diaframma spinto eccessivamente in alto. Dei casi di guarigione ne furono osservati più d'uno, ma in via tanto eccezionale, che non si può affatto calcolare su un esito favorevole.

Più di rado che i fenomeni della peritonite da perforazione, si incontrano quelli di una peritonite, circoscritta o diffusa, non da perforazione, i cui sintomi sono sopratutto il forte dolore e le aree abnormi di ottusità sulla parete addominale (quanto al piopneumotorace subfrenico vedi il vol. I, pag. 710).

Se la perforazione ha luogo attraverso la parete anteriore dell'addome, si sviluppa l'enfisema cutaneo. Se la perforazione ha luogo invece nella cavità pleurica o nel pericardio, compaiono rapidamente i sintomi di pneumotorace o di pneumopericardio, o, più spesso, d'idro-pneumopericardio o d'idro-pneumotorace. La perforazione accade talora nel mediastino, con susseguente enfisema mediastinico (KUSSMAUL e PÖNSGEN, FABER) (vedi vol. I, pag. 745).

Se la perforazione ha luogo nel polmone, la si potrà riconoscere dalla comparsa nell'espettorato di particelle di cibo, ovvero dalla reazione acida dell'espettorato stesso (JULIUSBURGER, AUFRECHT).

Talvolta conseguenza dell'ulcera gastrica è una trombosi della

vena porta: si formano allora nei varii organi dei numerosi ascessi metastatici, e si sviluppa una forma di piemia, che uccide gli ammalati.

Qualche volta esistono per anni interi forti dolori di stomaco ad accessi: questi durano qualche giorno o qualche settimana, e scompaiono poi per un tempo più o meno lungo.

In altri casi esistono in permanenza i segni di un catarro gastro-intestinale cronico.

Se si sono formate delle cicatrici in corrispondenza del cingolo pilorico, la retrazione cicatriziale può provocare una stenosi del piloro, la quale ha per sintomo principale la *gastro-ectasia*. Nei casi nei quali la muscolare ha subìto profonde distruzioni, compaiono i segni dell'*incontinenza del piloro*.

Fra le complicazioni più gravi è il cancro dello stomaco, il quale non di rado nell'età avanzata si sviluppa sul terreno di un'ulcera rotonda (vedi il capitolo seguente sul carcinoma gastrico).

Nei casi nei quali la forma dello stomaco si è alterata di molto a causa delle retrazioni cicatriziali, e si sono formati dei solchi o degli strozzamenti, si hanno in permanenza dei disturbi della digestione. Talora poi compaiono repentinamente i segni dell'*ileo*, e precisamente nei casi nei quali si è interrotta la comunicazione fra la sezione anteriore dello stomaco e quella posteriore.

Se una delle sezioni è in comunicazione, per mezzo d'una fistola, col colon, compaiono i sintomi della lienteria: i cibi passano nel colon con una rapidità abnorme e poco alterati, e ben presto vengono fuori colle feci. In un caso di ABERCROMBIE, l'ammalato vomitava di tanto in tanto delle masse di feci conformate a mo' di scibale.

ROSENHEIM vide dopo il vomito sanguigno insorgere tutti i fenomeni di un'anemia perniciosa progressiva.

IV. Diagnosi. — La diagnosi dell'ulcera rotonda dello stomaco nella maggior parte dei casi è facilissima, in altri più rari può diventare impossibile. Se un individuo giovane e pallido soffre di dolori di stomaco, di vomito o di ematemesi ad un tempo, si tratterà nella maggior parte dei casi di un'ulcera rotonda dello stomaco. È molto importante per la diagnosi anche la constatazione di una iperacidità del succo gastrico.

La diagnosi è difficile quando non esiste che l'uno o l'altro dei sintomi suddetti, poichè nessuno di essi ha un carattere specifico. Gli errori possibili sono: col *catarro cronico dello stomaco*, colla *gastralgia nervosa*, col *cancro dello stomaco* e colla *colica biliare*.

Nel *catarro cronico dello stomaco* si possono per lo più dimostrare

degli errori dietetici; l'indolenzimento nella regione dello stomaco è minore e più diffuso; manca il vomito di sangue; la guarigione è facile.

Nella *gastralgia nervosa* i dolori non sono strettamente limitati all'epoca dell'ingestione degli alimenti, e talvolta cessano in seguito alla compressione dello stomaco; manca il vomito di sangue; per lo più esistono anche altri disturbi nervosi (nevralgie intercostali, chiodo solare, cefalalgia). Secondo alcuni poi l'applicazione dell'anode di una corrente galvanica sullo stomaco farebbe sempre (?) scomparire il dolore.

Nella diagnosi differenziale col *cancro dello stomaco* si badi all'età; nel cancro insorge presto la cachessia; si ricerchi se per caso vi sia la tumefazione delle glandole linfatiche sopraclavicolari del lato sinistro; anche la presenza di un tumore palpabile parla in favore del cancro: notisi però che in certi casi sono accessibili alla palpazione anche le cicatrici dell'ulcera. Il decorso del cancro dello stomaco è rapido. Un'importanza speciale per la diagnosi di cancro ha pure l'assenza durevole dell'acido cloridrico libero nel succo gastrico.

Riguardo alla *colica biliare*, in essa i dolori sono piuttosto circoscritti alla regione della vescichetta biliare (margine esterno del muscolo retto addominale destro, subito al disotto dell'arco costale). Sono per lo più accompagnati da vomito e da brividi; in molti casi compare l'ittero sclerale e cutaneo. Non bisogna dimenticare di cercare nelle feci accuratamente e per lungo tempo i calcoli biliari.

V. Prognosi. — La prognosi dell'ulcera rotonda dello stomaco è in ogni caso riservata. Non si dimentichi, che anche in moltissimi dei casi più fortunati i disturbi della digestione non cessano più mai, mentre d'altra parte accade talora che un'emorragia gastrica. od anzi la perforazione, mettano inaspettatamente in gran pericolo la vita. La prognosi è sopratutto grave. quando l'ulcera ha sede sulla parete anteriore dello stomaco, poichè questo è il punto, nel quale è più frequente la perforazione.

VI. Terapia. — Le persone ammalate d'ulcera recente dello stomaco devono stare a letto e tenervisi in riposo ben quiete, e ciò sino a che è passato ogni fenomeno infiammatorio acuto. È una buona pratica l'applicazione sull'epigastrio di un cataplasma caldo, in permanenza. Nel trattamento dell'ulcera rotonda dello stomaco bisogna dare il massimo peso ai *precetti dietetici*. Nelle ulceri gastriche recenti bisogna evitare i cibi solidi e si devono scegliere

quegli alimenti, che impongono allo stomaco il minimo lavoro funzionale.

Se gli infermi sopportano bene il latte per intere settimane, non si dia loro altro, facendovi bagnar dentro un po' di biscotto. Il latte deve essere stato bollito, e perchè viene digerito più facilmente, e perchè, restando così distrutti gli schizomiceti, fermenta meno facilmente. Lo si lascierà bere caldo o freddo, a seconda del desiderio degl'infermi. È però importante che il latte venga inghiottito in piccole dosi frequenti, per evitare che si formino nello stomaco dei grossi pezzi di caseina, e diventi iperacido il succo gastrico. Se i pazienti dopo aver preso il latte si lagnano di una eccessiva formazione di acidi nello stomaco, vi si ripara con l'aggiunta di bicarbonato di sodio (una punta di coltello per ogni bicchiere di latte) o di acqua di calce (un cucchiaio per ogni bicchier di latte). Se ad onta di ciò il latte non viene ancora ben sopportato, si ricordi il precetto di BUDD, di aggiungervi alquanta farina ed ottenere così una specie di polenta. Ultimamente ebbi pure buoni risultati mescolando a metà il latte con brodo di carne. DEBOVE, nei casi in cui l'uso del latte produce la nausea ed il vomito, raccomanda di introdurre il latte nello stomaco colla sonda.

Talvolta il latte si deposita nello stomaco in grossi turaccioli di caseina, stimola la mucosa gastrica e produce dei disturbi; in simili casi bisogna sostituire al latte il cosidetto *siero di burro*.

Se nè il latte nè il siero di burro non vengono in alcun modo sopportati, si prescrivano il thè allungato, il brodo leggiero, un uovo crudo o poco cotto con sale e zucchero insieme al vino od al brodo, e la *soluzione di carne di* LEUBE-ROSENTHAL. Anche i *preparati di peptone di* KEMMERICH, KOCHS e DENAYER mi diedero sempre buoni risultati.

Si è pure tentato di provvedere alla nutrizione dei malati per la via del retto per mezzo di clisteri (cfr. vol. II, pag. 63).

Quando i sintomi acuti hanno ceduto possono venir permessi i cibi solidi. Per la lista dei cibi vedi al vol. II, pag. 131.

Per quel che riguarda il *trattamento medicamentoso*, nelle ulceri recenti si raccomanda l'uso del sottonitrato di bismuto o meglio quello del salicilato di bismuto:

Pr. ***Salicilato di bismuto*** ***0,5***
Saccarina ***0,02***
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere tre volte al giorno, mezz'ora prima dei pasti (per 8-15 giorni).

Infatti è noto che anche nel trattamento delle ferite esterne i chirurghi si lodano assai dell'uso del bismuto.

Ultimamente FLEINER raccomandò le alte dosi di sottonitrato di bismuto, e cioè 10.0 in un bicchier d'acqua tiepida, da prendersi a digiuno, oppure 10.0-20.0 in 200 d'acqua, da versare nello stomaco coll'aiuto della sonda; sul principio della cura, giornalmente, più tardi ogni 2-3 giorni.

Meno raccomandabili, secondo noi, sono l'*acetato di piombo* (0.05 ogni due ore) e il *nitrato d'argento*, allo scopo di ottenere la cicatrizzazione dell'ulcera:

Pr. *Nitrato d'argento in sol. . 0,3:200*
D. s. mezzo cucchiaio da tavola in un bicchiere d'acqua tiepida, tre volte al giorno, mezz'ora prima del pasto.

Con ragione godono di molta fama nel trattamento dell'ulcera rotonda le *acque di Carlsbad*. Ordinariamente si fa uso delle sorgenti meno calde (Schlossbrunnen, Marktbrunnen, Theresienbrunnen), giacchè le sorgenti più calde, così come quelle che contengono una grande quantità di acido carbonico, provocano facilmente la gastrorragia.

Se si vuole prescrivere una cura in casa, si facciano prendere a primo mattino da uno a tre cucchiai da caffè di sale di Carlsbad (Sal Carolinum factitium) in mezzo litro d'acqua tiepida (50° C.): il tutto da prendere in tre porzioni, una ogni dieci minuti. In capo a due ore il malato ha una o due scariche alvine fluide. Il primo pasto deve esser preso mezz'ora dopo bevuta l'ultima porzione. La cura deve estendersi a quattro settimane.

Se ci domandiamo dove risieda l'efficacia delle acque alcaline, la spiegazione la troviamo nel fatto, che esse non solo lavano lo stomaco, ed hanno per la loro temperatura un'azione calmante, ma sopratutto hanno un'azione neutralizzante nei casi frequenti nei quali vi è una iperacidità del succo gastrico.

Allorchè vi sono forti dolori allo stomaco, si raccomandano i fomenti caldi alla regione epigastrica ed i *narcotici*, ad esempio:

Pr. *Salicilato di bismuto 0,5*
Cloridrato di morfina 0,005
Estratto di belladonna 0,01
Zucchero 0,3
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere tre volte al giorno;

oppure:

Pr. *Cloridrato di morfina 0,3*
Glicerina,
Acqua distillata, ana 5,0
M. d. s. un quarto-mezza siringa, per iniezione sottocutanea;

oppure:

Pr. *Cloralio idrato* *5,0*
Gomma adragante,
Polvere d'altea q. b. per fare pillole n. XX;
D. s. una pillola tre volte al giorno.

GERHARDT loda il *liquore di sesquicloruro di ferro* (3-4 gocce in un bicchier d'acqua, parecchie volte al giorno).

Nei casi di vomito ostinato si facciano inghiottire dei pezzettini di ghiaccio, e si faccia un'iniezione ipodermica di morfina, oppure si prescriva il *creosoto:*

Pr. *Creosoto* *0,5*
Acqua distillata *100,0*
M. d. s. un cucchiaio ogni due ore,

oppure la *tintura di iodio:*

Pr. *Tintura di iodio* *0,5*
Acqua distillata *150,0*
M. d. s. un cucchiaio ogni due ore.

Quanto al trattamento delle emorragie gastriche, vedi vol. II, pag. 111. Nelle emorragie gastriche spesso recidivanti, RYDYGIER per il primo, raccomandò l'escisione dell'ulcera mediante la *resezione dello stomaco*, e l'eseguì due volte con successo. Altre comunicazioni analoghe furono fatte da VAN KLEEF, LAUENSTEIN, BILLROTH e LÖBKER.

Il malato operato da VAN KLEEF morì dopo sette giorni, ed anche uno dei tre operati da LÖBKER morì. Gli altri operati guarirono.

Se si presentano i segni della *peritonite da perforazione*, si amministri l'oppio ad alta dose:

Pr. *Oppio* *0,05*
Zucchero *0,5*
M. f. p. d. t. d. n. X,
S. una ogni due ore,

e si faccia coprire il ventre del malato con un *cataplasma caldo* leggero. Si è tentato di combattere i gravi pericoli di una peritonite da perforazione mediante l'intervento chirurgico, praticando cioè la *laparotomia*. Si eseguiva la toeletta o disinfezione della cavità addominale e si chiudeva il punto perforato dello stomaco mediante sutura. I risultati però non furono favorevoli, giacchè da undici osservazioni raccolte ultimamente da MINTZ risulta che solo un ammalato, operato da KRIEGE, sopravvisse. Alle osserva-

zioni raccolte dal MINTZ se ne aggiunga ancora una, di BAUERMEISTER, con esito letale.

Nei casi nei quali i sintomi acuti di un'ulcera dello stomaco sono cessati ed è restata l'anemia, bisogna amministrare con precauzione dei leggieri *preparati ferruginosi* e le *acque ferruginose* leggiere. Anche il soggiorno in campagna, sui monti od in riva al mare merita di essere raccomandato, allo scopo di guarire il più presto ed il meglio possibile le alterazioni della crasi sanguigna.

Quanto al trattamento delle malattie secondarie (gastrectasia e stenosi del piloro) cfr. i capitoli susseguenti.

Appendice — Oltre all'ulcera rotonda, sulla mucosa dello stomaco possono presentarsi altre due forme d'ulcera, che hanno una certa indipendenza patogenetica, l'erosione emorragica e l'ulcera follicolare. Poichè esse però clinicamente sono d'importanza subordinata, ci limiteremo qui a qualche cenno. Riguardo alle ulcere tubercolari e sifilitiche dello stomaco, si leggano i capitoli relativi nel vol. IV.

a) L'*erosione emorragica* è un reperto cadaverico molto frequente. Sulla mucosa dello stomaco si osservano dei punti rossicci, brunastri o nerastri, i quali talvolta hanno una forma sferica, tal'altra allungata a forma di stria, e stanno sul sommo delle pliche mucose. Qualche volta sono in numero tanto considerevole, che la mucosa dello stomaco prende un aspetto macchiato o tigrato in sanguigno. Esse s'incontrano in prevalenza od esclusivamente nella parte pilorica dello stomaco.

Se si lava il punto alterato con un leggiero getto d'acqua, si constata sulla mucosa una perdita di sostanza superficiale, la quale solo di rado arriva alla sottomucosa. Il fondo per lo più è villoso, ondulato, il margine leggermente ondulato e rigonfio.

Non di rado in prossimità di tali erosioni si osservano dei piccolissimi infarti emorragici della mucosa: ed anzi esistono moltissime forme di passaggio fra tali piccolissimi infarti e la perdita di sostanza nettamente constatabile. Secondo tutte le probabilità gli infarti emorragici della mucosa si trasformano in erosioni emorragiche pel fatto, che il sangue fuoruscito ostacola o sospende la circolazione, cosicchè i punti corrispondenti della mucosa rimangono in balìa dell'azione distruttiva dei succhi digestivi. Si spiega quindi, come si possano avere delle forme di passaggio fra l'erosione e l'ulcera rotonda dello stomaco, ed in special modo come un'erosione profonda possa facilmente degenerare in un'ulcera rotonda.

Le erosioni emorragiche sono più frequenti negli adulti che nei bambini. Esse possono aversi in tutte quelle condizioni nelle quali esiste un ostacolo nella circolazione della mucosa, o nelle quali la parete vasale è diventata abnormemente permeabile pei corpuscoli rossi. In questa categoria rientrano gli sforzi di vomito, il catarro, l'ulcera, il cancro dello stomaco, la tosse, i cibi irritanti o caustici, i disturbi nella circolazione della vena porta per malattie delle sue ramificazioni, del fegato, del cuore o del polmone, le gravi malattie infettive, le affezioni febbrili, le malattie esaurienti, lo scorbuto, il morbo maculoso di WERLHOF, l'emofilia e simili. Gli infarti della mucosa gastrica spesso si determinano solo durante l'agonia, per le violente contrazioni dello stomaco.

La presenza delle erosioni emorragiche non può essere riconosciuta durante la vita. Solo di rado si determinano delle emorragie gastriche intense, le quali possono condurre alla morte (WOLZ, BLYX, MURCHINSON, FIOUPE). Più di frequente si ha il vomito striato di sangue.

Il trattamento deve esser diretto contro l'affezione fondamentale, ed eventualmente contro l'emorragia gastrica.

b) Le *ulcere follicolari* si formano per una tumefazione infiammatoria e successiva suppurazione dei follicoli linfoidi sparsi sulla mucosa. BILLARD le descrisse nei neonati, ma vengono trovate anche negli adulti. Il catarro della mucosa ne favorisce lo sviluppo. Non sono diagnosticabili durante la vita.

---

7. Cancro dello stomaco. Carcinoma ventriculi.

I. Eziologia. — Il cancro dello stomaco si osserva più di rado che l'ulcera rotonda, poichè mentre quest'ultima si trova in atto o cicatrizzata circa nel 5 % di tutti i cadaveri, il cancro dello stomaco si trova solo nel 2 %.

Riguardo alla frequenza colla quale vanno incontro al carcinoma i diversi organi, lo stomaco occupa il primo posto; ma quanto al rapporto di frequenza le cifre dei diversi autori oscillano tra il 25,8 (TAUCHON) e il 45 per cento (MARC d'ESPINE).

Quanto al valore delle varie statistiche, si deve tenere conto solo di quelle che comprendono un gran numero di osservazioni; ed accade necessariamente che i risultati raccolti in diversi piccoli centri si contraddicano fra loro. Così nella Clinica di Zurigo io osservai molto più frequentemente il cancro che non l'ulcera dello stomaco. Sui 12073 ammalati di medicina interna curati dall'anno 1884 al 1893, 219 (1.8 per cento) erano affetti da cancro e solo 111 (0.9 per cento) da ulcera dello stomaco.

Sulle cause speciali del cancro dello stomaco non vi è nulla di sicuro. Solo si sa per esperienza, che il cancro dello stomaco, come il cancro in generale, è una malattia dell'età inoltrata.

Il più di frequente lo si osserva dal 40.° al 70.° anno. Prima del 30.° è rarissimo, ed è affatto eccezionale d'incontrarlo dal 1.° al 20.° anno.

WILKINSON ha descritto un caso di cancro dello stomaco congenito, e CULLINGWORTH ne trovò uno all'autopsia di un bambino di cinque settimane. Anche WIDERHOFER vide un caso di cancro dello stomaco congenito, ma nel suo caso erano affetti da cancro anche altri organi addominali. SCHEFFER descrisse ultimamente un'osservazione di cancro dello stomaco in un ragazzo di 14 anni.

Fra 70 casi di cancro dello stomaco raccolti in una statistica di REICHERT, solo 2 (3 per cento) si verificarono dai 20 ai 30 anni, ed anche questa cifra, che si riferisce d'altronde ad un piccolo numero di casi, è certamente troppo elevata.

Relativamente al *sesso*, secondo molti il sesso maschile verrebbe colpito più spesso del femminile.

Brinton su 784 casi ne trovò 440 appartenenti ad uomini (58 per cento) e 344 appartenenti a donne (42 per cento). Secondo i dati raccolti nella mia Clinica di Zurigo, su 219 ammalati di cancro dello stomaco vi furono 151 (68,9 per cento) uomini e 68 (31 per cento) donne. Però questi dati sono stati spesso oppugnati, e secondo alcuni l'affezione attacca con pari frequenza le donne e gli uomini; secondo altri poi dal 60.° anno in avanti sarebbe più frequente nelle donne.

La *posizione sociale* eserciterebbe una influenza indiretta. Infatti nelle classi povere i casi di cancro dello stomaco sono più frequenti che nelle classi agiate, probabilmente perchè, facendo i poveri un abbondante uso di vegetali sottopongono lo stomaco ad un lavoro eccessivo, e vengono più facilmente colpiti da malattie dello stomaco, le quali alla loro volta prepareranno un terreno favorevole all'invasione del cancro.

Anche *l'ereditarietà* ha senza dubbio una importanza eziologica, della quale però ci manca finora la spiegazione. Si sa per esperienza che in certe famiglie nessuna generazione è risparmiata dal carcinoma gastrico.

Merita pure di esser ricordato che, secondo i dati di alcuni autori, esisterebbero anche delle influenze climatiche.

Così Griesinger riferisce di non aver visto verun cancro dello stomaco in Egitto, quantunque vi siano molto frequenti le affezioni gastriche ed intestinali. Heinemann riferisce lo stesso per Vera-Cruz, ed anche in Turchia il cancro dello stomaco è molto raro.

D'altra parte qualche vecchio medico sostiene che in certi paesi il cancro dello stomaco è tanto frequente, che si può quasi parlare di una endemia. Così Autenrieth riferisce che il cancro dello stomaco si osserva frequentissimo nella Svevia, nella Foresta Nera e sul lago di Costanza, e ciò dipenderebbe, secondo lui, dall'abuso dietetico di farinacei, patate e cibi acidi. Cloquet dice il medesimo della Normandia, e porta come causa l'abuso dietetico del sidro, ecc. Anche ammettendo una tale diffusione endemica, però è facile vedere che essa sta in connessione con certi usi particolari locali, che impongono allo stomaco un lavoro eccessivo.

Nella Svizzera il cancro dello stomaco è frequente. Secondo le statistiche che Haeberlin raccolse per mio consiglio, e comunicò nella sua tesi di laurea (Zurigo, 1889), in Svizzera su 2500 persone ne muore di cancro dello stomaco una ogni anno, e l'1,85 per cento di tutti i decessi dipende da cancro dello stomaco. Lo Haeberlin trovò inoltre, che dagli ultimi anni la malattia è in aumento.

Da alcuni viene attribuita una influenza eziologica alle eccitazioni psichiche, e specialmente ai patemi d'animo; però questa asserzione è ipotetica, ad onta che anche ultimamente il Concato abbia riferito qualche osservazione in proposito.

È accertato che le persone sofferenti di malattie croniche dello stomaco e specialmente d'ulcera rotonda, giunte all'età avanzata, si ammalano frequentemente di cancro dello stomaco. Rosenheim fa salire al 6 per cento il numero dei casi nei quali l'ulcera rotonda si trasforma in cancro; però in base alla nostra esperienza questa cifra sarebbe troppo alta. Dopo quanto si è detto, non farà

meraviglia che la comparsa del cancro sia stata spesso messa in legame coll'alcoolismo e coi traumi sulla regione dello stomaco, benchè i dati riportati in proposito non siano del tutto probanti. Ed a ragione fu sostenuto che predispone al cancro dello stomaco anche la tisi polmonare.

III. Alterazioni anatomiche. — Nel maggior numero dei casi il *cancro dello stomaco* è *primario*.

Il cancro secondario dello stomaco è rarissimo; finora sono noti circa una dozzina di casi (COHNHEIM, PETRI, COUPLAND, WEIGERT, v. TÖRÖK e WITTELSHÖFER, GRAWITZ, HASEN-NOMAN, ZAHN, DE-CASTRO). La sede del cancro primario era una volta l'esofago, un'altra volta il retto, o il testicolo, o la mammella: in un caso era la gamba. La neoformazione secondaria fu in tutti i casi rappresentata da un cancro circoscritto dello stomaco, che subì le fasi di sviluppo di un cancro primario dello stomaco.

La *sede più frequente* del cancro primario dello stomaco è il piloro, dove non di rado si diffonde a guisa di cingolo o di anello. Seguono in ordine di frequenza il cardias e la piccola curvatura, mentre è notevolmente più raro nella parete posteriore e nell'anteriore, e nella grande curvatura. È eccezionale che si presenti sul fondo, ed anche nei casi nei quali tutte le pareti dello stomaco sono coinvolte nel processo canceroso, si trova per lo più che il fondo è inalterato, e aderisce come una borsa flaccida alle pareti fittamente infiltrate.

Riguardo alla frequenza del cancro nelle diverse parti dello stomaco, riproduciamo qui la statistica di HAHN, compilata sui dati raccolti nell'ospedale Friedrichshain in Berlino:

Piloro	60	casi
Cardias	40	»
Piccola curvatura	27	»
Intero stomaco	21	»
Grande curvatura	8	»
Parete anteriore	7	»
Parete posteriore	7	»
Totale	170	casi

Nel cancro del cardias la neoformazione si diffonde qualche volta alla sezione inferiore dell'esofago, mentre nel cancro del piloro la diffusione ha luogo al duodeno. BRINTON constatò l'esattezza di questa legge in 10 casi, e la confermarono anche altri autori, per esempio il WUNDERLICH.

Secondo VIRCHOW la ragione per la quale gli ostii dello stomaco sarebbero colpiti dal cancro così spesso va ricercata nel fatto, che vanno continuamente soggetti a moltissimi stimoli chimici, meccanici e secretorii. ISRAEL recentemente ha sostenuto, che il cancro dello stomaco non compare già sugli ostii, ma in loro vicinanza, e che anzi gli ostii oppongono alla diffusione del tumore un ostacolo insormontabile.

Le deposizioni cancerigne nella parete dello stomaco si presentano talvolta in forma di un tumore circoscritto, tal'altra come una

infiltrazione diffusa. Nel primo caso qualche volta sporgono nella cavità dello stomaco in forma di fungo, e prendono allora appunto il nome di *fungo;* la superficie è liscia, ovvero villosa (carcinoma villoso, cancro villoso). La superficie talora è avvallata nel centro a forma di scodella (*ombelico del cancro*). Non di rado poi è in preda ad un processo ulcerativo, cosicchè si trovano delle perdite di sostanza più o meno profonde e crateriformi, mentre il fondo dell'ulcerazione è sanguinolento, nerastro o di un altro colore di cattivo augurio (*ulcera cancerigna*).

Queste ulcerazioni dipendono dall'azione dissolvente digestiva dei succhi gastrici. I tumori circoscritti sono per lo più unici; però i casi di tumori circoscritti e multipli non sono affatto eccezionali: così MAURIZIO ha descritta un'osservazione, nella quale esistevano contemporaneamente un cancro del piloro ed uno del cardias.

Se predomina l'infiltrazione diffusa, si è già detto che essa trovasi più pronunziata nella sottomucosa, la quale trovasi talvolta ispessita del triplo e perfino del quintuplo. Le pareti dello stomaco sono rigide, al taglio non collabiscono o quasi, e presentano al coltello ed alle forbici una resistenza abnorme. Il volume della cavità dello stomaco talvolta è straordinariamente ridotto. La superficie della mucosa appare ineguale e bernoccoluta. Nei punti nei quali la mucosa è invasa dal processo cancerigno, si presenta disfatta ed ulcerata.

L'icorizzazione del tessuto canceroso nel cancro dello stomaco è un fatto raro, probabilmente perchè il succo gastrico, colle sue proprietà antisettiche, si oppone ai processi di decomposizione.

Il resto della mucosa dello stomaco presenta di solito le stesse alterazioni, cioè quelle che si trovano nel catarro dello stomaco; spesso appare coperta d'ecchimosi e di erosioni emorragiche.

Fra le diverse forme di cancro, nello stomaco se ne presentano di preferenza tre: 1.° il cancro fibroso (scirro); 2.° il fungo midollare (carcinoma midollare o alveolare); 3.° il cancro gelatinoso (carcinoma gelatinoso o colloide).

Il più frequente è lo scirro, facilmente riconoscibile per la sua struttura fibrosa e per la sua secchezza.

Il fungo midollare è più raro; esso è caratterizzato da una grande ricchezza di succo (il cosidetto succo cancerigno), e dalla poca consistenza.

Il cancro gelatinoso è rarissimo; consiste di uno stroma connettivale, nel quale si trovano delle cavità riempite di un contenuto gelatinoso gialliccio o brunastro, che fu felicemente paragonato alla colla di pesce cotta.

Le diverse forme di cancro non si escludono a vicenda. Al contrario, non di rado si osservano delle masse di cancro dure, vicine

ad altre ricche di succo, ed anzi possono osservarsi dei passaggi dallo scirro al cancro midollare nello stesso nodulo. Come forme intermedie fra le due citate, WALDEYER ha cercato d'introdurre il *carcinoma semplice*. Se nel cancro midollare predominano le cellule cilindriche, gli si dà anche il nome di *epitelioma cilindrico*. I cancri molto ricchi di sangue vengono detti *funghi ematodi*.

La natura del cancro non è senza influenza sul decorso e sui sintomi clinici: poichè si sa per esperienza, che lo scirro ha un decorso più lento, che il fungo midollare è caratterizzato dalla tendenza allo sfacelo ed alle metastasi, e che il cancro gelatinoso spesso si diffonde per contiguità al peritoneo, mentre le sue metastasi negli organi lontani sono rare.

Quanto alla istogenesi del cancro dello stomaco, si opinava fino ad alcuni anni fa che esso prendesse origine dal connettivo della sottomucosa. Tale opinione trovava tanto maggior favore, in quanto che nei casi recenti la sottomucosa sembra per lo più la parte colpita in prevalenza. Ma WALDEYER constatò che i cancri dello stomaco sono sempre di origine epiteliale. Essi cominciano con una vegetazione circoscritta delle cellule principali delle glandole tubolari dello stomaco, e poscia irrompono nello strato muscolare della mucosa. Ma appena le cellule proliferanti hanno raggiunto la sottomucosa, vi si diffondono con una enorme facilità, tanto che le sezioni microscopiche non molto ampie e che comprendono il vero punto di partenza della proliferazione cancerigna, fanno l'impressione che la sottomucosa stessa sia il terreno d'origine del cancro.

Nel cancro dello stomaco la mucosa subisce altre alterazioni importanti. Vi s'incontra spesso la proliferazione del connettivo interglandulare, e specialmente l'atrofia delle ghiandole peptiche, cosicchè certe porzioni della mucosa prendono l'aspetto granuloso.

Nel cancro dello stomaco non di rado sono alterate la forma e la posizione dell'organo. Se il cancro risiede al piloro, trovasi per lo più una gastrectasia, nel cancro del cardias invece si ha spesso un abnorme impicciolimento. Spesso ancora, per la retrazione delle masse cancerigne o di qualche cicatrice, ha luogo anche un cambiamento di forma (stomaco a clepsidra, stomaco flesso). Relativamente alla posizione dell'organo, devesi rilevare che il peso del tumore lo sposta talvolta in basso di tanto, che il piloro viene a stare nella fossa iliaca, o all'altezza del pube, o persino nel piccolo bacino.

LEGROUX descrive un caso di cancro del piloro con *situs viscerum inversus*, il quale, durante la vita, aveva presentato delle gravi difficoltà diagnostiche.

Le complicazioni del cancro dello stomaco provengono da due cause: dalla tendenza che ha il tessuto cancerigno allo sfacelo e dal progressivo aumento di volume del tumore.

Lo sfacelo del tessuto cancerigno provoca spesso delle emorragie, le quali sono più o meno abbondanti, a seconda della grandezza

dei vasi donde provengono, e danno luogo a profuse ematemesi. Talora, come io vidi due volte in questi due ultimi anni, l'emorragia riesce letale, mentre poi alla necroscopia si constata che il cancro non presenta alcun segno di sfacelo, e nessun vaso è leso: cosicchè bisogna in tali casi pensare ad un'emorragia per diapedesi, consecutiva al grave marasma.

Il cancro non solo si diffonde nella mucosa dello stomaco, dove ebbe origine, ma invade anche la muscolare e persino la sierosa. Nella muscolare dello stomaco esso si diffonde in seno ai setti connettivali, che, decorrendo perpendicolarmente alla direzione delle fibre muscolari, e inviando dei setti minori trasversali, dividono l'intiera tonaca in una serie di concamerazioni. Naturalmente le vie linfatiche costituiscono una comoda via per la vegetazione del cancro, cui l'endotelio dei vasi linfatici prende una parte attivissima.

I fascetti muscolari racchiusi fra i setti connettivali invasi dalla degenerazione cancerosa, si fanno iperplastici, e la loro tinta rosea spicca vivamente in mezzo alle strie bianche del cancro. In taluni casi però la muscolare dello stomaco si fa atrofica.

La neoformazione cancerigna dal connettivo intermuscolare passa al connettivo sottosieroso, e vi si diffonde. Le vie di questa invasione sono sopratutto i vasi linfatici, e lo si rileva dal fatto, che i detti vasi si trovano talora riempiti di vegetazioni cancerigne, ispessiti e dilatati a forma di rosario, *anche al di là e al di fuori della sierosa.*

Talora si formano dei tumori circoscritti, a forma di fungo, i quali fanno prominenza sulla sierosa dello stomaco ed invadono la cavità peritoneale.

Nei casi nei quali tutto lo spessore della parete gastrica è infiltrato da tessuto cancerigno, la distruzione di questo provoca il pericolo della perforazione dello stomaco e relativa peritonite.

Come nell'ulcera rotonda dello stomaco, così anche nel cancro la perforazione viene talvolta risparmiata da una peritonite adesiva pregressa. Naturalmente il pericolo non è scongiurato che momentaneamente. Subito dopo, lo sfacelo avrà invaso anche gli organi coi quali si erano formate le aderenze, e poichè manca allora la virtù antisettica dei succhi gastrici, si formano spesso delle alterazioni gangrenose. Qualche volta poi accade che si formano delle comunicazioni anormali, per lo più col colon, più di rado col tenue, ovvero coll'esterno attraverso la parete anteriore dell'addome, o colla cavità peritoneale, o colle cavità pleuriche, o coi polmoni, o coi bronchi.

Ne possono naturalmente risultare delle complicanze svariatissime, fra le quali vogliamo accennare al pneumopericardio, all'idropneu-

mocardio, al pneumotorace, all'idro-pneumotorace, alla pneumonite, all'ascesso polmonare, alla gangrena del polmone. Alla formazione di una fistola gastrica esterna precede talora enfisema cutaneo. In taluni casi il processo distruttivo attacca la colonna vertebrale, e provoca poi delle alterazioni nelle meningi spinali, nella sostanza del midollo e nei nervi spinali.

In alcuni casi isolati di carcinoma gastrico, lo stadio di sfacelo della mucosa è seguìto da una fase di cicatrizzazione, quasi vi fosse una tendenza alla guarigione. Ma per lo più lo sfacelo si ripresenta su un altro punto, e così la possibilità di guarigione completa per cicatrizzazione non fu ancora provata a sufficienza, malgrado sia stata sostenuta da DITTRICH e LEBERT.

Non vogliamo dimenticare di accennare al fatto, che i cancri in via di cicatrizzazione, con piccole vegetazioni prominenti, possono venire scambiati colle ulcere rotonde granulose. Nei casi dubbii, si facciano dei tagli perpendicolari ai margini dell'ulcerazione, in modo da giungere fino alla sierosa, e si ricerchi poi se nella muscolare e nella sotto-sierosa esistano o no vegetazioni cancerigne. Nei cancri poveri di cellule e duri (scirro) la diagnosi può riuscire difficile persino al microscopio. In simili casi bisogna ricercare se non siano colpite dalla degenerazione cancerigna le glandole linfatiche epigastriche. La questione è di tanto maggiore importanza, in quanto che, come fu già detto più volte, l'ulcera rotonda costituisce talora il punto d'origine di un cancro.

HAUSER, che ha studiato a fondo i *rapporti fra l'ulcera rotonda e il cancro dello stomaco*, ha trovato che le cellule delle ghiandole mucose presentano talora in corrispondenza dei margini delle ulcere gastriche in via di cicatrizzazione, delle proliferazioni rigogliose, le quali prendono con facilità uno sviluppo tale, da condurre sino al carcinoma.

Non di rado la degenerazione cancerigna compare anche in altri organi. L'invasione allora avviene per diffusione diretta, o per infezione locale (come quando nel fegato, o sul diaframma, o sulla parete addominale si sviluppa un nodo cancerigno appunto laddove il cancro dello stomaco è venuto a toccare), o per metastasi. Quest'ultima ha luogo per mezzo dei linfatici e delle vene, ma la via percorsa non può venire sempre rintracciata colla desiderabile esattezza. Degli elementi cancerigni si staccano dalla neoformazione e giungono nella corrente dei succhi nutritivi, la quale li travolge e li trasporta in altri punti, dove restano incuneati, e danno luogo ad un'altra vegetazione cancerigna. Questo processo fu seguìto con grande esattezza nei rami della vena porta.

Le glandole linfatiche retroperitoneali vengono invase dal cancro con grande frequenza. Quindi vengono colpite a loro volta anche le glandole linfatiche intratoraciche, ed anche le glandole linfatiche periferiche (inguinali, sopraclavicolari).

Anche nel dotto toracico sono state più volte osservate delle vegetazioni cancerigne. Il cancro del fegato e la trombosi cancerigna della vena porta sono frequenti. Ma possono venir colpite dal cancro

secondario anche il peritoneo, l'omento, il pancreas, la milza, i reni, gli organi del bacino, l'apparato sessuale maschile, la pleura, il polmone, il cervello e le ossa.

Fra le possibili alterazioni dei varii organi accennammo anche all'atrofia bruna del miocardio, alla degenerazione grassa del cuore e dei reni, alla degenerazione amiloide, alla degenerazione linfoide del midollo delle ossa, alla trombosi marantica, lesioni queste che possono svilupparsi in tutte le malattie gravi esaurienti. Una speciale considerazione merita il fatto, che non di rado al cancro dello stomaco si accompagnano delle alterazioni tubercolari dei polmoni.

III. Sintomi. — Nel cancro dello stomaco due circostanze concorrono a porre in grave pericolo la vita: prima, il cancro per sè stesso mina incessantemente l'organismo; seconda, le funzioni gastriche ne vengono subito profondamente alterate.

Le alterazioni della digestione gastrica si manifestano sotto un duplice aspetto, cioè chimico e meccanico. Vedremo più avanti dettagliatamente come il succo gastrico venga sovente alterato nella sua composizione e perciò nella sua facoltà digestiva. Inoltre nei casi di carcinomi molto estesi viene a soffrire anche la funzione motoria dello stomaco: nel cancro del piloro è ostacolata l'introduzione dei cibi nell'intestino tenue; nel cancro del cardias, l'introduzione nello stomaco.

Non di rado i sintomi d'un cancro dello stomaco si limitano a disturbi della digestione gastrica ed alla cachessia progressiva (*carcinoma gastrico latente*). Talvolta anzi non esiste che la cachessia. In tali casi la diagnosi di sicurezza spesso è impossibile. In moltissimi di loro si fa la diagnosi di catarro gastrico cronico o di marasma senile, e poi, sopraggiunto l'esito letale, si constata alla necroscopia l'esistenza di un carcinoma gastrico. Nè si tratta sempre di carcinomi appena iniziati. Anche i neoplasmi molto voluminosi rimangono talora occulti durante la vita. Solo può venire qualche volta in aiuto come una specie di istinto o divinazione diagnostica, quale si acquista solo dopo aver pagato il proprio tributo con molti errori diagnostici precedenti.

Il sintomo più importante, quando esiste, è il *tumore dello stomaco*. Siccome nell'uomo sano il piloro e la piccola curvatura dello stomaco sono ricoperti dal fegato, ed anche il cardias non viene a toccare immediatamente le pareti addominali, così in generale i tumori dello stomaco diventano accessibili alla mano ed all'occhio solo quando hanno raggiunto una grandissima estensione, ovvero, come succede più di frequente, quando è avvenuto uno spostamento dello stomaco in basso, cosicchè le porzioni di

parete che d'ordinario sono ricoperte da altri organi, vengono in contatto immediato colla parete anteriore dell'addome.

Se un tumore dello stomaco è già riconoscibile ad occhio nudo, alla palpazione si constata, nel maggior numero dei casi, una prominenza di forma sferica od allungata, talvolta bernoccoluta, la quale non si sposta coi movimenti respiratorii. Bisogna guardarsi dallo scambiare lo scivolamento respiratorio delle pareti addominali sul tumore, collo spostamento respiratorio di quest'ultimo. Talvolta il tumore cambia di sede col cambiare della giacitura dell'infermo, e si trova a corrispondere alle pareti addominali in punti diversi, secondo che l'infermo sta in decubito dorsale, laterale od eretto. Anche il riempimento dello stomaco ha una grande influenza sulla sede del tumore; d'ordinario il tumore viene a stare tanto più in alto, quanto più lo stomaco contiene cibo. Che anzi lo spostamento può arrivare a tale, che il tumore vada a scomparire al di dietro del fegato.

Le prominenze minori si studiano meglio quando si guardano le pareti addominali a luce tangente.

Il più di frequente il tumore ha sede nell'epigastrio, e la porzione maggiore risiede a destra della linea mediana. Talvolta invece si trova nella regione ombelicale o più in basso; più di rado nell'ipocondrio sinistro.

In corrispondenza dell'ipocondrio sinistro mi accadde di sentire in tre casi dei tumori bernoccoluti; la necroscopia dimostrò trattarsi di ghiandole linfatiche gastriche carcinomatose, in relazione con un carcinoma del cardias.

Alla palpazione non di rado si trova un tumore nel punto nel quale nulla si scorgeva coll'ispezione. In taluni casi non vi è però che un senso di aumento di resistenza nella regione dello stomaco.

Alla palpazione il tumore appare per lo più ineguale, bernoccoluto, ed è dolente alla pressione. Si constata agevolmente che esso rimane immobile durante i movimenti respiratorii: non di rado è abbastanza spostabile.

Accade in certi casi che il tumore è accessibile alla palpazione solo ad intervalli, e non lo è più allorchè lo stomaco è riempito. A me accadde più d'una volta di riuscire, durante un esame obiettivo, a palpare un cancro dello stomaco in modo evidentissimo, mentre poi durante settimane e mesi non mi venne fatto di ritrovare il tumore neppure coll'esame minuzioso; cosicchè veniva a dubitare della diagnosi, che fu poi confermata dalla necroscopia.

Talvolta la palpazione del tumore riesce più facile, facendo situare l'infermo boccone, poggiato sulle ginocchia e sui gomiti. Accadde in parecchi casi che, durante il corso di una lunga osserva-

zione, il tumore crescesse continuamente di volume, oppure, al contrario, s'impicciolisse, od anche, come in un caso recentemente osservato da me, scomparisse per sempre durante la vita; ciò dipendeva dal fatto che il cancro era stato invaso da processi di sfacelo.

Un ottimo mezzo per dimostrare che un tumore palpabile è in connessione collo stomaco, è la dilatazione artificiale dello stomaco colla miscela gasosa, metodo di FRERICHS. Si somministri un cucchiaino da caffè d'acido tartarico in un po' d'acqua, poscia la medesima quantità di bicarbonato di sodio, e si aspetti fino a che lo stomaco sia stato disteso dall'acido carbonico che si sviluppa. Siccome lo stomaco, dilatandosi, cambia di posizione, un tumore che vi appartenga verrà anch'esso più o meno spostato. Negli stati di gran dimagrimento può accadere di vedere nel tumore delle pulsazioni, ed anche più spesso di palparle. Tali pulsazioni sono propagate dall'aorta, ciò che si rileva dal fatto, che esse hanno solo un movimento di sollevamento ed abbassamento, ovvero subiscono un semplice spostamento laterale; non presentano mai un ingrossamento pulsatile espansivo.

Del resto non è vero che un tumore gastrico non presenti mai degli spostamenti respiratori. Questi si hanno nei casi nei quali il tumore si è saldato col fegato e colla milza, che gli comunicano allora i movimenti respiratori loro; e nei casi nei quali è molto voluminoso, ed ha infiltrato la parete dello stomaco così diffusamente, che essa si è irrigidita, e quindi non sfugge più alla compressione inspiratoria del diaframma.

Nel secondo gruppo di casi, cioè quando lo spostamento respiratorio del cancro accade indipendentemente da aderenze del tumore col fegato o colla milza, lo spostamento presenta un carattere speciale: se cioè alla fine di una inspirazione si tenta di trattenere fra le dita il tumore, riesce possibile di tenerlo fissato durante l'espirazione, cosicchè, lasciandolo poi libero, torna ad ascendere lentamente. I tumori del fegato e della milza non permettono un tale *fissamento espiratorio.*

La *percussione* sul tumore, d'ordinario dà *un suono ottuso timpanico*; è raro che il timbro timpanico manchi completamente.

L'ascoltazione dello stomaco non dà alcun risultato decisivo. Se si tratta di un cancro del cardias, ed esiste restringimento, allora facendo bere l'ammalato e tenendo lo stetoscopio nell'angolo fra il processo ensiforme e il margine inferiore sinistro del torace, non si sente alcun rumore di deglutizione, ovvero il rumore si forma assai in ritardo, è percettibile più lungamente ed ha un carattere speciale di gorgoglio; inoltre, il secondo rumore di deglutizione, il quale esiste sempre negli individui sani, spesso manca.

Quando il tumore comprime l'aorta, si percepisce talora un rumore sistolico stenotico, e nel caso che si tratti d'un tumore pulsante, bisogna guardarsi dallo scambiarlo con un aneurisma.

Nei casi in cui un tumore non è dimostrabile, la diagnosi rimane per lo più dubbiosa. I manuali richiamano l'attenzione sul fatto, che col vomito o colle feci possono esser espulsi dei frammenti di tu-

more, dei quali poi il microscopio rivelerebbe la natura; però trattasi solo di una possibilità teorica. Da parte mia confesso che in un gran numero di casi, per quanto abbia rivolto sempre la mia attenzione a questa circostanza, non ho mai trovato nulla di simile.

Praticamente, merita un'attenzione molto maggiore l'*emorragia gastrica*. Il vomito di sangue scuro ed aggrumato avviene più di rado che nell'ulcera dello stomaco. Nel maggior numero dei casi hanno avuto luogo delle piccole emorragie sulla mucosa, cosicchè il sangue è rimasto per un certo tempo nella cavità gastrica, si è alterato nel suo colorito sotto l'influenza dei succhi gastrici, contenenti l'acido cloridrico (trasformazione dell'ossiematina in ematina), cosicchè si ha poi il vomito di masse simili a fondo di caffè, rosso-cioccolata o simili ad inchiostro, le quali all'esame microscopico, insieme ai costitutivi degli alimenti, fanno vedere dei corpuscoli rossi del sangue scolorati, raggrinzati, disfatti, in una parola, più o meno alterati (vedi vol. II, pag. 107, fig. 11). Sovente non si riscontrano altro che masse irregolari di pigmento di color nero-bruno. È però falso ciò che si credeva generalmente un tempo, che cioè questa specie di vomito si abbia solo nel cancro dello stomaco: nel trattare dell'ulcera gastrica abbiamo già espressamente rilevato, che un simile vomito è uno dei sintomi di questa malattia, sebbene più raro che nel cancro.

Nei casi sospetti si esaminino accuratamente le feci, poichè nelle gastrorragie lievi il vomito manca, ed il sangue versatosi nello stomaco viene invece fuori per l'intestino. In altri casi al contrario l'emorragia è tanto abbondante ed infrenabile, che la morte ha luogo per dissanguamento interno o per profusa ematemesi.

È molto frequente nel cancro dello stomaco il vomito di masse mucose, biliari, o di residui alimentari; ed anche un vomito di tal natura deve far pensare al cancro dello stomaco, specialmente nei casi nei quali esistano contemporaneamente l'età inoltrata, il dimagrimento progressivo, l'aspetto cachettico e una degenerazione cancerigna delle glandole linfatiche, specialmente di quelle della regione sopraclavicolare sinistra. Talvolta le masse vomitate diffondono un odore putrido e fetido.

Qualche volta il vomito ostinato cessa repentinamente. Ciò accade nel cancro del piloro, quando, pel crescente disfacimento del neoplasma, l'orificio ridiventa pervio; o anche nei casi nei quali lo stomaco ha subìto una degenerazione cancerosa così grave, che non può più produrre alcuna contrazione muscolare vivace. Qualche volta infine la cessazione del vomito è un sintomo di debolezza che compare quando è prossimo l'esito letale.

Bamberger dà una certa importanza al fatto, che nelle sostanze vomitate durante il decorso del cancro, si trova la sarcina ventriculi più abbondan-

temente che non in altre malattie gastriche. Ciò però non concorda colla mia esperienza. Oltre la sarcina, nelle masse vomitate s'incontrano spesso altri schizomiceti, e cellule di fermento.

Talvolta il vomito si alterna col singhiozzo o quest'ultimo esiste da solo. Spesso i gas eruttati hanno un odore pestilenziale; questo fenomeno, sebbene non specifico del cancro gastrico, merita grande considerazione.

In una osservazione di v. FRERICHS si ebbero eruttazioni di gas infiammabili (cfr. il capitolo seguente sulla dilatazione dello stomaco).

La digestione viene gravemente turbata. KUSSMAUL e VAN VELDEN osservarono per i primi che spesso manca *l'acido cloridrico libero nel succo gastrico;* ma questo fatto non è, come venne da molti affermato, costante. Se il cancro si sviluppa da un'ulcera rotonda dello stomaco, allora non solo può darsi che l'acido cloridrico libero nel succo gastrico esista, ma può anche trovarvisi in aumento.

RIEGEL volle dimostrare sperimentalmente che il tessuto cancerigno ha la proprietà di far scomparire rapidamente l'acido cloridrico libero, col quale viene in contatto. Secondo KÖSTER invece gli albuminati del succo cancerigno che si versano durante lo sfacelo del cancro, neutralizzerebbero l'acido cloridrico.

Secondo ogni probabilità la mancanza dell'acido cloridrico libero nel succo gastrico è da riferire ad un catarro concomitante della mucosa, ed in special modo ad un'atrofia dello strato ghiandolare della mucosa, dipendente dal catarro e dal cancro medesimo; verrebbe così sospesa la produzione stessa dell'acido cloridrico. Nessuna meraviglia adunque, se anche dopo l'estirpazione del cancro la mucosa gastrica continua a non secernere l'acido cloridrico (KAENSCHE, ROSENHEIM). D'altra parte si spiega pure come in quei casi di cancro gastrico, nel quale l'atrofia delle ghiandole della mucosa non è molto grave, si trovi nel succo gastrico l'acido cloridrico libero.

Per la mancanza dell'acido cloridrico il succo gastrico perde naturalmente gran parte della sua facoltà di digerire gli albuminoidi: e ciò viene constatato anche negli esperimenti di digestione artificiale.

Di regola la *pepsina* non scompare nel succo gastrico, ma la sua quantità diminuisce. Nei casi nei quali lo stomaco non contiene acido cloridrico libero, manca pure il fermento del caglio, tuttavia può essere presente lo zimogeno del caglio, il quale sotto l'azione dell'acido cloridrico si trasforma in fermento del caglio.

MAIXNER trovò il peptone nell'orina in 12 casi di cancro gastrico, e ne spiegò la presenza ammettendo che la mucosa gastrica abbia perduto parzialmente la facoltà di trasformare il peptone riassorbito in albumina comune. La peptonuria sarebbe quindi il segno di un'alterazione della funzionalità dello stomaco.

WOLFF, QUETSCH e nella mia clinica ZWEIFEL trovarono che vi è un *rallentamento dell'assorbimento dell'ioduro di potassio* da parte

della mucosa gastrica. Mentre nei sani, nei quali sia stato somministrato a digiuno l'ioduro di potassio, passano 10-15 minuti prima che si possa dimostrare l'iodio nella saliva, negli ammalati di cancro gastrico occorre un'ora ed anche più. In uno dei miei ammalati non si potè trovare alcuna traccia di iodio nella saliva dopo 89 minuti.

In due casi di cancro del cardias, ZWEIFEL trovò che il tempo d'assorbimento era normale o quasi (13-20 minuti); ma in quei casi l'ioduro non veniva certamente riassorbito dalla mucosa gastrica, bensì dall'esofagea, poichè esisteva forte restringimento del cardias.

I corpi estranei rimangono nello stomaco per un tempo straordinariamente lungo. Così in una necroscopia sopra una malato della Clinica di Zurigo, rinvenni nello stomaco del cadavere delle bucce d'acini e dei semi d'uva; in un'altra necroscopia, delle spezie aromatiche; in una terza, dello solfo polverizzato: nessuna di queste sostanze aveva potuto essere ingesta in Clinica, e il soggiorno degli ammalati nella Clinica stessa aveva durato da 2 a 4 mesi. Inoltre in questi casi non esisteva una chiusura dell'orificio pilorico, cosicchè se ne deve inferire che oltre alle alterazioni chimiche del succo gastrico ed alla diminuzione delle facoltà d'assorbimento da parte della mucosa gastrica, nel carcinoma dello stomaco vi è anche abbastanza spesso una *diminuzione della forza motoria*. Quest'ultimo fatto si prova facilmente anche somministrando un pasto di prova: si vede allora che i cibi rimangono nella cavità gastrica per uno spazio di tempo più lungo del normale, cosicchè ne vengono facilitati i processi anormali di decomposizione.

Spesso gli ammalati vengono molestati da dolori di stomaco puntorii, urenti, perforanti costanti o quasi: questi dolori talora aumentano dopo i pasti, od arrivano anche durante la notte ad una straordinaria intensità. Come nell'ulcera dello stomaco, questi dolori s'irradiano qualche volta nei campi nervosi vicini, e producono dei disturbi asmatici e stenocardici. Anche la pressione nella regione dello stomaco suol essere dolorosa; ed oltre all'indolenzimento generale talvolta si riscontra un dolore alla pressione di un punto circoscritto, corrispondente alla sede del tumore. Di regola nè i dolori spontanei, nè quelli prodotti dalla pressione sono così intensi come nell'ulcera rotonda dello stomaco: ma i dolori spontanei presentano più di rado che nell'ulcera delle remissioni complete.

La lingua talvolta è bianco-grigiastra e ricoperta da una patina giallo-brunastra, tal'altra molto rossa, pulita, cosparsa di fessure, specialmente in seguito al vomito di masse molto acide. Già più volte fu menzionato l'aumento della salivazione.

Due dei miei ammalati, l'uno con carcinoma del piloro, l'altro con carcinoma diffuso dello stomaco (le diagnosi subirono il controllo della necro-

scopia) erano colpiti da accessi transitori di crampo faringeo così forti, che per delle ore intiere non potevano ingerire alcun cibo. EBSTEIN osservò in qualche caso la comparsa di un tale spasmo del faringe, da impedire l'alimentazione, e che secondo ogni probabilità era provocato per via riflessa dallo stomaco.

Un sintomo importante per la diagnosi, ma non costante, consiste nella tumefazione ed infiltrazione cancerigna delle ghiandole sopraclavicolari di sinistra. La spiegazione più probabile di questo fatto è data dallo sbocco del dotto toracico nel sistema venoso in vicinanza di quelle ghiandole.

La defecazione è quasi sempre ritardata. Più tardi però si ha talvolta una diarrea ostinata, dovuta ai processi di decomposizione, che le particelle del cancro ulcerato provocano negli alimenti raccoltisi nell'intestino, con conseguente catarro della mucosa intestinale. Talvolta si hanno persino dei sintomi di dissenteria: tenesmo e deiezioni sanguigne e purulente.

L'*urina* è per lo più scarsa e di colorito scuro, e contiene talvolta dell'indicano in grandi quantità. Per constatare l'aumento dell'indicano nella urina si aggiunge a mezza provetta d'orina altrettanto acido cloridrico puro, e poscia 1-2 gocce d'una soluzione concentrata e recente di cloruro di calcio: si ottiene allora una colorazione azzurro-rossastra o azzurro cupo (reazione dell'indicano di JAFFÉ).

L'aumento dell'indicano probabilmente non è che la conseguenza di un aumento nei processi di putrefazione intestinale, dipendente in parte da una stasi del contenuto intestinale, in parte dallo sfacelo putrido del contenuto cancerigno dello stomaco.

Talvolta nell'orina degli ammalati di cancro di stomaco si osserva la *reazione al percloruro di ferro di* GERHARDT, e cioè coll'aggiunta di una soluzione allungata di percloruro di ferro l'orina si colora in un rosso scuro simile alla tinta del vino di Bordeaux. Von JAKSCH dimostrò in alcuni casi la *presenza dell'acetone*, e KLEMPERER quella dell'*acido ossibutirrico*, ambedue prodotti anormali del ricambio materiale. MAIXNER in 12 casi di cancro dello stomaco trovò peptone nell'orina di tutti i giorni, se non in quella di tutte le ore; lo stesso afferma anche PARACOWSKI, ma la spiegazione che quest'autore dà della peptonuria differisce da quella di MAIXNER (vedi volume II, pag. 175) pel fatto ch'egli ritiene, che il peptone deriva direttamente dalle masse cancerigne disfatte e assorbite in parte. GROCCO invece dichiara di non aver riscontrato peptonuria nel cancro dello stomaco.

Circa il *modo di comportarsi dei componenti normali dell'orina*, è da notarsi che gli ammalati d'ordinario secernono una maggior copia d'*azoto* di quella che viene introdotta coi cibi; e conseguentemente dimagriscono. ROMMELARE afferma, che la *diminuzione della quantità di urea* è caratteristica del cancro dello stomaco; però è contraddetto da LYON e da DUJARDIN-BEAUMETZ. Von NOORDEN trovò un aumento della percentuale dell'*ammoniaca*. È invece diminuita quella del cloruro di sodio, sia perchè l'assorbimento dei cibi è rallentato, sia perchè l'organismo affetto da cancro abbia una tendenza a conservare il proprio contingente di cloro. Secondo BRUNER negli ammalati di cancro dello stomaco l'urina non contiene mai della pepsina, com'è invece la regola negli individui sani e in quelli malati di altre malattie.

La maggior parte degli infermi si lagnano d'*inappetenza* (anoressia): in casi rari l'appetito è inalterato, ovvero, come succede specialmente nel cancro stenosante del cardias, esiste la fame. L'aumento della sete è frequente.

Spesso gli ammalati soffrono d'*insonnia* ostinata (*agrypnia*).

I *fenomeni del crescente marasma* non si fanno mai attendere a lungo. Colpiscono nei pazienti il rapido *dimagrimento*, il colorito terreo o giallo verdastro, la *diminuzione delle forze*, *l'edema ai malleoli*. La *cute* di regola perde il suo contenuto di grasso, si fa papiracea, si dissecca, si desquama e dà un forte prurito (pruritus cutaneus). La presenza di quest'ultimo, mancando nell'urina l'albumina e lo zucchero, deve sempre far sospettare un carcinoma d'un organo interno.

Nei casi, in cui mancano le alterazioni locali dello stomaco, il quadro morboso può diventare molto simile a quello dell'anemia perniciosa progressiva, anche perchè spesso il sangue è molto pallido, quasi sieroso, povero di corpuscoli rossi, i quali sono inoltre di forma irregolare e di grandezza molto ineguale (poichilocitosi). Talvolta si trovarono dei globuli rossi nucleati (vedi vol. IV, Anemia perniciosa progressiva). Inoltre io ho visti dei casi, in cui l'emoglobina del sangue scese al 30-40 per cento della quantità normale; in una donna spaventosamente pallida scese fino al 10 per cento, eppure la donna sopravvisse ancora parecchi mesi. Corrispondentemente alla diminuzione della percentuale dell'emoglobina si trova anche diminuito il peso specifico del sangue. v. MORACZEWSKI trovò in un ammalato della mia Clinica che la percentuale dei cloruri nel sangue era in aumento spiccato; in certi casi si ha un aumento anche dell'azoto del sangue.

Il *peso del corpo* diminuisce senza tregua, ad onta delle migliori cure: è bene ricordare che tuttavia in qualche caso presenta degli aumenti transitori. Nei cancri della regione del piloro, che producono la stenosi dell'orifizio e quindi la dilatazione dello stomaco, io constatai più di una volta un sensibile aumento del peso, allorchè lo stomaco veniva regolarmente svuotato e lavato mediante la sonda ed era stata prescritta e seguita la dieta adatta. Così nella Clinica di Zurigo ebbi in cura una donna di 64 anni, nella quale il peso del corpo aumentò, dal 19 gennaio al 22 febbraio 1886, di 9 chili, senza che insorgessero edemi. Ad onta di ciò l'ammalata morì quasi improvvisamente coi fenomeni del coma. In certi casi l'aumento del peso è infausto per la prognosi, quando cioè corrisponde alla comparsa degli edemi cachettici e delle idropi cachetiche delle cavità sierose.

In certi casi si ha un aumento della temperatura del corpo, specie di febbre settica prodotta dal riassorbimento di masse cancerigne

in sfacelo. Talora la febbre assume nettamente il carattere intermittente (WUNDERLICH, HAMPELN).

È difficile di determinare con sicurezza la *durata del cancro dello stomaco*, perchè nel maggior numero dei casi è impossibile di valutare la durata dello stadio di latenza. In taluni casi la morte sarebbe sopraggiunta già alla fine del primo mese, mentre in altri la vita si conserva perfino tre anni. Come durata media si può stabilire all'incirca lo spazio di un anno. L'esperienza insegna che il decorso di un carcinoma gastrico è tanto più rapido, quanto più l'individuo è giovane.

In molti casi la morte avviene coi sintomi del marasmo progressivo. Gli ammalati dimagriscono, anzi scheletriscono, e diventano ogni giorno più apatici; compaiono delle raccolte edematose nel tessuto sottocutaneo e nelle cavità sierose, e la vita si spegne.

Talvolta compare anche una lieve albuminuria, ovvero si sviluppa una trombosi marantica in una delle estremità inferiori. Ho visto più volte precedere alla morte dei deliri da inanizione.

Nel cancro del cardias la morte può avvenire per inanizione, oppure perchè durante il rigurgito dei cibi, qualche frammento, penetrato nelle vie aeree, dà luogo allo sviluppo di una pneumonite ab ingestis, di un ascesso o della gangrena polmonare. Non di rado conducono quasi improvvisamente alla morte il coma e i fenomeni della invadente debolezza del cuore. Il quadro morboso fa spesso l'impressione, senza sapere il perchè, di un'intossicazione. In certi casi si suppose che si trattasse di acetonemia.

EWALD e JACOBSON ultimamente negli ammalati affetti da cancro che presentavano anche alterazioni del sistema nervoso, poterono dimostrare delle sostanze simili a ptomaine, le quali potevano appunto stare in relazione con una autointossicazione.

Le *complicazioni* nel carcinoma gastrico sono assai frequenti, e sono non di rado la causa immediata della morte. Talvolta esse dipendono dalla sede del cancro, tal'altra dall'infezione cancerigna, d'altri organi, tal'altra ancora da metamorfosi secondarie del cancro stesso.

Non di rado, quando il cancro risiede al piloro ed al cardias, e restringe l'uno o l'altro degli ostii dello stomaco, si formano dei gruppi sintomatici speciali. Nel primo caso si sviluppano gradatamente i segni della *stenosi pilorica* e della *dilatazione dello stomaco* (vedi capitolo seguente); tuttavia, allorchè il cancro ha in parte distrutto e reso incapace di funzionare lo sfintere dell'ostio, sopravvengono invece i sintomi della *incontinenza pilorica* (vedi nel secondo capitolo susseguente). Il cancro del cardias dà talvolta dei sintomi

[illegible] *[illegible]*. [illegible] [illegible] [illegible]

sibile lo scegliere il momento opportuno per l'operazione. Il BOAS ha sostenuto, che nei casi in cui l'acido lattico vien riscontrato nel succo gastrico costantemente e in abbondanza, si può ammet-

Fig. 12.
Cancro dello stomaco che ha rotto la parete addominale.
Da una fotografia (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

tere che si tratta di un cancro, anche se mancano gli altri sintomi. Ma tale asserzione del BOAS è erronea.

BRUNER dà una grande importanza diagnostica alla mancanza di pepsina nell'orina. Molte volte accadde di non aver trovato nulla, *intra vitam*, mentre poi all'autopsia si trova un voluminoso cancro

dello stomaco: ovvero fu creduto cancro dello stomaco un tumore che non apparteneva allo stomaco, nè tampoco era un cancro.

Chi ha molta pratica clinica ed ebbe occasione frequente di controllare le proprie diagnosi colle necroscopie, sospetterà già che si tratta di cancro ogni qualvolta un individuo d'età avanzata cade in preda all'inappetenza ed alla dispepsia, dimagra e diventa cachettico. Questo sospetto di carcinoma latente guadagna tanto più di certezza, quando l'ammalato è insieme molestato da prurito cutaneo e da ostinata insonnia. In simili casi bisogna estrarre subito il succo gastrico, e ricercare se contiene o no l'acido cloridrico libero. Che se, pur facendo ripetute volte l'esame, l'acido cloridrico si trova sempre mancante, si è autorizzati a far la diagnosi di carcinoma gastrico. EDINGER e RIEGEL trovarono, che l'acido cloridrico libero manca nel succo gastrico anche nella degenerazione amiloidea dello stomaco, ma questa malattia è rarissima: si cerchi se esiste insieme la degenerazione amiloidea dei reni (albuminuria, edemi), il tumore della milza, l'ipermegalia epatica). Una diagnosi differenziale difficile è quella coll'atrofia della mucosa gastrica. Nei catarri cronici dello stomaco e nella febbre l'acido cloridrico libero può mancare transitoriamente: nel cancro invece la mancanza è costante.

Di grande valore diagnostico, forse anche maggiore che non il modo di comportarsi dell'acido cloridrico nel succo gastrico, è la dimostrazione di un rallentamento nella funzione d'assorbimento dello stomaco; sebbene tale rallentamento possa aversi anche nei catarri cronici e nella dilatazione dello stomaco. Il risultato della mia larga esperienza è tale, che io esito a fare la diagnosi di cancro dello stomaco nei casi, in cui il tempo dell'assorbimento non abbia subìto variazioni.

Anche nei casi, in cui non si abbiano altri segni che quelli di una dilatazione dello stomaco, oppure di un'incontinenza del piloro, la mancanza durevole dell'acido cloridrico nel succo gastrico e principalmente il rallentamento della funzione d'assorbimento, devono bastare a far sorgere il sospetto grave di cancro latente dello stomaco.

Naturalmente non si potrà concludere, che non vi sia mai cancro dello stomaco quando si trovi l'acido cloridrico libero nel succo gastrico.

Talvolta dall'esame fisico dello stomaco nulla risulta di abnorme. ma si hanno delle alterazioni della digestione, la cachessia, ed oltre a ciò le glandole sopraclavicolari a sinistra sono ingrossate e tumefatte.

HAEBERLIN, in base a ricerche fatte nella mia Clinica, trovò che la determinazione della percentuale dell'emoglobina nel sangue può

avere una certa importanza: è impossibile che si tratti di cancro dello stomaco ogni volta che il sangue contenga più del 60 per cento di emoglobina. Usando dell'emoglobimetro di GOWERS o dell'emometro di FLEISCHL si riesce a determinare il tasso dell'emoglobina in modo facile e rapido.

In molti casi io ho potuto scoprire un cancro del cardias mediante il sondaggio: la sonda inceppava in un impedimento all'altezza dell'undecima vertebra toracica (40-45 cm. al di là delle arcate dentali). E ciò mi accadde più volte anche in ammalati che non avevano mai accusato disturbi nella deglutizione.

In base a ripetute esperienze da me istituite recentissimamente nella mia Clinica, ho osservato che è opportuno adoperare delle sonde molto lunghe. Le solite sonde di osso di balena con olive di ebanite in molti casi riescono troppo corte. Poco tempo fa morì nella mia Clinica un uomo che aveva presentato tutti i sintomi di un carcinoma del cardias eppure, avendo io eseguito i sondaggi con una sonda d'osso di balena, non ero riuscito a raggiungere il cancro neppure con una sonda introdotta per 43 centimetri. All'autopsia si trovò un cancro, che aveva prodotto una occlusione dell'ostio del cardias quasi completa, e che non sarebbe certo sfuggito ad un esame fatto con una sonda più lunga.

LAUENSTEIN fra i segni diagnostici del carcinoma del cardias, dà grande importanza alla presenza del dolore, alla percussione del processo ensiforme ed alla comparsa di rumori sistolici in corrispondenza dell'epigastrio: questi ultimi prodotti certamente dalla compressione esercitata dal tumore sull'aorta addominale, che viene così ristretta.

Nei casi, in cui il tumore dell'addome è visibile o palpabile, bisogna ricordarsi che i tumori dello stomaco, a differenza di quelli del fegato e della milza, non si spostano colla respirazione, salvo le eccezioni delle quali si è parlato nella sintomatologia (vedi volume II, pag. 173).

Bisogna guardarsi dallo scambio colla coprostasi, coi tumori intestinali, coi tumori dell'omento, o del pancreas, colle affezioni delle glandole linfatiche, coi tumori dell'utero e delle ovaie, cogli aneurismi dell'aorta o della celiaca, cogli essudati peritonitici saccati. Prescindendo dagli altri sintomi, bisogna dar molto peso al fatto, che i tumori dello stomaco cambiano più o meno di sede, allorchè l'organo si riempie, e specialmente allorchè vien rigonfiato mediante l'acido carbonico.

Ma non ogni tumore dello stomaco deve esser giudicato come un cancro: sarà duopo in qualche caso di far la diagnosi differenziale colla ipertrofia della muscolatura dello stomaco, colle cicatrici consecutive ad ulcera rotonda od a causticazione, cogli altri neoplasmi e coi corpi stranieri. Parlano pel cancro l'età inoltrata e una cachessia grave, il rallentamento della funzione di assorbimento, l'assenza durevole dell'acido cloridrico libero nel succo gastrico.

V. Prognosi. — La prognosi, come di regola nei casi di cancro, è cattiva. Non è possibile salvare e guarire l'ammalato: secondo i dati raccolti finora la salvezza non è possibile, neppure se si arriva in tempo ad asportare il tumore mediante una operazione.

VI. Terapia. — Non si conosce alcun mezzo per guarire il cancro in generale, e quello dello stomaco in particolare. FRIEDREICH credette bensì di aver trovato un rimedio specifico nella corteccia di condurango, ed anzi ORSZEWKY ed ERICHSEN affermarono di aver seguito al microscopio il processo cicatriziale del cancro in seguito all'uso del detto medicamento. Ma ciò non è stato confermato dalla molta esperienza fatta poi. Io non posso confermare neppure i dati di BRISSAND, il quale avrebbe visto più volte scomparire e quindi guarire il cancro dello stomaco mediante l'uso del clorato di potassio (8,0-16,0 pro die). Perciò, per togliere il cancro non rimane altro mezzo, che esciderlo col coltello.

BILLROTH recentemente è stato il primo a mettere in pratica quest'idea. Naturalmente si può pensare all'operazione solo quando si tratta di un tumore circoscritto, e quando non esistano nè solide aderenze, nè metastasi nelle ghiandole linfatiche od in altri organi. È raro d'incontrare tali condizioni, e così si spiega la scarsità di risultati favorevoli finora ottenuti, malgrado l'audacia e l'abilità dei chirurghi.

Naturalmente si può pensare solo ai carcinomi del piloro; si tratta cioè sempre di una resezione del piloro colpito da degenerazione cancerosa. Non bisogna poi dimenticare, che di regola l'estirpazione di ogni cancro e quindi anche dei cancri dello stomaco non dà una guarigione radicale; la recidiva è quasi costante. Ad ogni modo, quando si voglia tentar l'operazione la si faccia il più presto possibile, quando gli ammalati non sono ancora esausti di forze. Ma in genere per decidersi all'operazione non basta già ai chirurghi, che l'assenza costante dell'acido cloridrico libero nel succo gastrico e il rallentamento della funzione d'assorbimento accennino un carcinoma gastrico latente: ma vogliono addirittura che il tumore sia palpabile. Eppure, allorchè esistono i due sintomi sopradetti, la laparotomia esplorativa sarebbe assolutamente indicata, e non pericolosa. Lo stesso dicasi dei casi, nei quali interessa farsi un'idea del maggior o minor grado di mobilità di un carcinoma gastrico già diagnosticato: sebbene CZERNY abbia visto a tali laparotomie esplorative susseguire la morte tre volte su dieci casi. E d'altronde in molti casi la laparotomia esplorativa non serve appunto ad altro, che a rivelare l'inutilità dell'escisione del cancro stesso. Io ho passato parecchi dei miei ammalati al mio collega KRÖNLEIN, poichè pareva trattarsi di cancri del piloro piccoli, circoscritti ed

assai mobili; invece la laparotomia esplorativa dimostrò che era già tardi, poichè esistevano copiose aderenze, o persino delle metastasi.

HACKER riferisce che su 15 resezioni del piloro eseguite da BILLROTH (fino al 1885), 8 pazienti morirono immediatamente in conseguenza dell'operazione, mentre 7 la superarono. Ma di questi sette 5 morirono in capo a 4-12 mesi per recidiva; 2 vivevano ancora 2 e fin 4 anni dopo l'operazione senza presentare recidive. RYDYGIER raccolse 43 casi di resezione del piloro per cancro: in 29 (67,4 per cento), s'ebbe la morte entro uno spazio di tempo, che variava da poche ore a pochi giorni dopo l'operazione; 5 (11,6 per cento) morirono per recidiva in capo a 4-18 mesi; infine 9 (21 per cento) si considerano ancora oggidì come guariti; tuttavia il tempo di osservazione è per molti di quest'ultimi troppo breve.

Alquanto migliore si presenta la statistica di M. ARDLE che riguarda 62 resezioni del piloro per cancro:

21	Casi di morte	(34,0 per cento)	immediatamente dopo l'operazione.
14	»	(22,5 »)	per peritonite e sepsi.
27	Guarigioni	(43,5 »)	
62			

A dare un'idea dello zelo col quale i chirurghi affrontano la pilorectomia riferirò, che HASSLAUER ne potè raccogliere fino al 1892, ben 110; e molte operazioni non vennero pubblicate.

Riguardo alla funzionalità dello stomaco dopo l'allontanamento di un cancro pilorico per via operativa vennero eseguite delle ricerche da KAENSCHE e ROSENHEIM. Da queste risultò che la mucosa gastrica non riguadagna più la facoltà di riprodurre l'acido cloridrico libero se questo mancava nel succo gastrico prima dell'operazione; al contrario la funzionalità motoria dello stomaco risalirebbe.

Nei casi non operabili si praticò più volte una via di comunicazione tra lo stomaco e l'intestino mediante la *gastroenterostomia*, per ovviare gli inconvenienti provocati dalla stenosi od occlusione del piloro.

Ed infatti si riuscì in molti casi a liberare gli ammalati da tali molestie per un tempo più o meno lungo, a rialzarne le forze ed a prolungarne la vita. Molti autori recenti opinano che alla resezione del piloro è sempre preferibile, perchè meno pericolosa, la gastroenterostomia.

RYDYGIER e JAWORSKI, KAENSCHE e von LIEBERMEISTER esaminarono la funzionalità dello stomaco dopo la gastroenterostomia; e, come dopo la resezione del piloro, trovarono un miglioramento delle funzioni motorie, e nessuno in quelle secretorie.

L'intervento operativo può essere indicato anche nei casi di cancro del cardias; ma non si tratta allora di rimuovere il tumore, bensì di praticare la *gastrostomia*, allo scopo di portare direttamente i cibi nello stomaco, essendo chiusa loro la via dell'esofago. Anche a questo proposito i risultati non sono dei più favorevoli,

forse perchè l'operazione venne nel maggior numero dei casi eseguita troppo tardi, in ammalati già esausti.

KAISER raccolse 31 osservazioni di gastrotomia per cancro del cardias: in 28 si ebbe la morte immediatamente dopo, in conseguenza dell'operazione, mentre in qualcuno degli altri la vita si mantenne persino tre mesi.
Neppure i risultati riferiti da LAUENSTEIN sono migliori, onde anch'egli sconsiglia dall'operare; von HACKER invece si esprime molto più favorevolmente; in 6 casi raccolti da lui la vita era ancora conservata da 2 $^1/_2$ fino a 4 $^1/_2$ mesi dopo l'operazione.

Se l'ammalato non si decide alla gastrotomia, oppure se questa non è indicata, dato l'esaurimento delle forze, non rimane altro che tentare l'alimentazione artificiale per la via del retto (cfr. vol. II, pag. 63).

BOAS ha riferito dei risultati molto favorevoli ottenuti nel carcinoma del cardias dall'uso dello ioduro di sodio (2,0-3,0 pro die) e dell'arsenico (liquore arsenicale di potassio, 5 gocce tre volte al giorno). Mediante questo trattamento sarebbe stata scongiurata per molto tempo la comparsa dei fenomeni di stenosi.

Ma in molti casi bisognerà limitarsi ad un *trattamento sintomatico*. Nei casi, e sono frequenti, nei quali manca nel succo gastrico l'acido cloridrico libero, occorrerà introdurvelo artificialmente, per rendere il succo gastrico capace di digerire le sostanze albuminoidi:

Pr. *Acido cloridrico diluito 10,0*
D. s. dieci gocce in un bicchier d'acqua tiepida, tre volte al giorno, mezz'ora dopo i pasti.

Tuttavia i risultati che si ottengono sono scarsi. Ed infatti, non solo è difficile portare nello stomaco una quantità di acido cloridrico sufficiente, ma inoltre il tessuto canceroso fa scomparire rapidamente l'acido cloridrico libero. Sembra perciò opportuno l'introdurre nello stomaco delle sostanze albuminoidi già peptonizzate; ed a tal uopo si raccomandano i preparati di v. LEUBE, KEMMERICH, KOCHS e DENAYER. Si prescrivano poi il latte, il brodo di carne, il vino. Contro l'anoressia e la tendenza al vomito si prescrive la *corteccia di condurango*. La forma migliore è il *vino di condurango:*

Pr. *Vino di Condurango 200,0*
D. s. un cucchiaio tre volte al giorno, prima dei pasti.

Minore uso facciamo dell'*estratto fluido di condurango* (20 gocce tre volte al giorno, prima dei pasti) e dell'infuso da macerazione cui accennammo nel vol II, pag. 134.

Già dicemmo che la *lavatura dello stomaco* spiega un'azione molto favorevole, allorchè concomita la gastrectasia. Se i dolori sono forti, si somministrino i narcotici; contro il vomito frequente si prescrivono il ghiaccio, il creosoto, la tintura di iodio, oppure le iniezioni di morfina (cfr. vol. II, pagina 162): contro l'ematemesi si usino i rimedi indicati nel vol. II, pag. 111.

Appendice. Il cancro non è l'unica forma neoplastica, che si sviluppi nello stomaco: ma gli altri neoplasmi non hanno che un interesse anatomico. Non già che non diano mai sintomi: ma, dimostrata la presenza di un tumore gastrico, la prima supposizione che si fa è che si tratta di un cancro: che se invece non si riesce a dimostrare il tumore, e s'hanno invece degli altri sintomi, si pensa in genere ad altre malattie. Ci basterà quindi citare in breve gli altri neoplasmi.

a) I *polipi* dello stomaco dipendono per lo più da un catarro gastrico cronico; si presentano isolati o in parecchi, la loro grandezza è molto varia, e talvolta corrispondono ad una proliferazione eccessiva della mucosa, tal'altra della sottomucosa. CRUVEILHIER osservò un caso, nel quale un grosso polipo aveva prodotto un restringimento del piloro e consecutivamente una dilatazione dello stomaco.

b) *Sarcoma*; il miosarcoma è stato trovato più volte; in un caso riferito da KORINSKI anche il nodulo sarcomatoso secondario del fegato, conteneva delle fibre muscolari liscie.

c) Vennero anche descritti dei *lipomi*, dei *miomi*, degli *adenomi*, delle *cisti*, delle *telangectasie*, dei *linfangiomi* e dei *lipomi dello stomaco*.

---

8. Dilatazione dello stomaco. Gastrectasia

(Dilatatio ventriculi).

I. Eziologia. — La dilatazione dello stomaco compare in tutti quei casi, nei quali le forze destinate ad espellere il contenuto dell'organo sono diventate insufficienti. L'insufficienza motoria dello stomaco si verifica quando l'orifizio pilorico viene ostruito da ostacoli insoliti, o quando la tonaca muscolare è paralizzata, o finalmente allorchè è stata ingerita una enorme quantità di alimenti. È facile comprendere, che non tutti questi stati sono permanenti: si hanno cioè delle dilatazioni dello stomaco acute e croniche. Così, ad esempio, un pasto eccessivamente abbondante può produrre una dilatazione dello stomaco acuta. Di maggiore interesse clinico è la dilatazione cronica; noi parleremo sopratutto di questa.

Fra le cause della gastrectasia, il *restringimento del piloro* (stenosi del piloro) è la più frequente e la più importante. Talvolta esso interessa il piloro direttamente, tal'altra l'ostacolo risiede più precisamente nella prima porzione del duodeno.

Nel maggior numero dei casi si tratta di cicatrici costrittive dell'anello pilorico, o in conseguenza di pregressa ulcera dello stomaco, o, più di rado, consecutive a causticazione per avvelenamento con caustici. Viene poi in ordine di frequenza, fra le cause della gastrectasia, il cancro del piloro. Ma il restringimento del piloro, e la consecutiva gastrectasia possono anche dipendere da una ipertrofia benigna della tonaca muscolare del piloro, quale per esempio può tener dietro ad un catarro cronico dello stomaco, ovvero alla presenza di polipi gastrici.

In certi casi le cicatrici od i tumori non hanno sede sul piloro, ma sulla prima porzione del duodeno. Gli effetti sono gli stessi d'una stenosi pilorica vera, poichè accade rapidamente, che il piloro non sia più in grado di opporsi alla contropressione, che gli oppone il contenuto duodenale ristagnante.

Pertik descrisse ultimamente un'osservazione, nella quale una plica mucosa del duodeno si era trasformata in una specie di diverticolo, la cui apertura s'era applicata direttamente in corrispondenza dell'anello pilorico, formando così un impedimento al passaggio del contenuto gastrico.

Talvolta è un tumore d'un organo, che comprime e restringe il piloro ed il duodeno, i tumori dell'epiploon, del fegato, del pancreas, del colon. Bartels e Müller-Warneck furono i primi a rilevare il legame eziologico fra il rene mobile di destra e la dilatazione dello stomaco. Anche Malbranc ha descritto di questi casi: e secondo la nostra esperienza essi sono abbastanza frequenti.

Non credo però che il restringimento del piloro esista in tutti i casi di questo genere. Così, sebbene io abbia spesso osservati gli attacchi di vomito, trovai però più d'una volta che le masse vomitate erano inalterate e non fermentate, si trattava cioè molto probabilmente di vomito riflesso. E delle enormi ditatazioni dello stomaco ho constatato anche in presenza del rene mobile sinistro.

Io sono perciò del parere, che in tali casi si tratti piuttosto di azioni riflesse dai nervi renali sui nervi gastrici: la gastrectasia si spiegherebbe mediante una diminuzione riflessa del tono della tonaca muscolare dello stomaco.

Secondo Bouchard e Legendre sarebbe invece la dilatazione dello stomaco, che produrrebbe il rene mobile: si stabilirebbe per via riflessa una iperemia del fegato, e l'organo tumefatto sposterebbe poi il rene destro. Anche Litten ha recentemente espressa l'opinione, che la dilatazione dello stomaco sia per via indiretta la causa dello spostamento dei reni: l'organo dilatato, comprimendo il fegato e la milza, li sposterebbe: e questi a loro volta comprimerebbero e sposterebbero i reni e più specialmente il rene destro. Molto probabilmente però così la gastroectasia, come il rene mobile trovano la loro spiegazione in una medesima causa.

LANDERER e MAYER recentemente hanno constatato, che non è raro il restringimento congenito del piloro, il quale ha poi per conseguenza l'ectasia del ventricolo. MAYER ne distingue parecchie forme, a seconda che il restringimento è semplice, oppure causato da una ipertrofia della tonaca muscolare del piloro. Allorchè si tratta di un'ipertrofia congenita della tonaca muscolare pilorica, l'ipertrofia talora occupa in prevalenza le fibre anulari, tal'altra le longitudinali.

Sembra che qualche volta la gastroectasia dipenda da una specie d'*inflessione* del piloro o del duodeno: su questa possibilità ha insistito in special modo KUSSMAUL. Allorchè lo stomaco s'è spostato molto in basso, l'apertura rotonda del piloro diventa dapprima ovale, e poi lineare, restringendosi a mo' di fessura. In un caso, nel quale il piloro era invaso da un carcinoma, KUSSMAUL vide lo stomaco in stato di pienezza girare sul proprio asse longitudinale ed applicarsi così solidamente sul primissimo tratto del duodeno, da renderlo impervio.

Lo stesso KUSSMAUL vide il primo tratto, orizzontale, del duodeno inflettersi di tanto sul secondo tratto verticale, che ne risultò un restringimento il cui contraccolpo si fece sentire ben presto sino allo stomaco. Talvolta lo stomaco prende una posizione verticale, cioè il cardias ed il piloro stanno quasi l'uno di sopra all'altro. Anche questa condizione di cose predispone alla gastrectasia, e specialmente alla dilatazione della porzione pilorica, perchè vien così reso difficile il moto di propulsione del contenuto gastrico. La posizione verticale dello stomaco talora è congenita, talora prodotta dall'uso di abiti troppo stretti, o dalla presenza di tumori nel cavo addominale.

Non è nè dimostrato, nè verosimile che una chiusura spasmodica del piloro possa durare così a lungo, da risultarne una dilatazione dello stomaco.

Oltre che da un restringimento nella regione pilorica, la dilatazione dello stomaco può essere prodotta da *malattie della tonaca muscolare gastrica*. Le cause di questa malattia possono essere tanto locali, che generali.

Una delle cause locali è il catarro gastrico cronico, il quale riesce spesso a danneggiare la funzione della muscolatura dello stomaco. Un'altra è la distruzione della tonaca muscolare stessa per colpa di estese ulcerazioni o di un'infiltrazione cancerosa: e il danno in tali casi è tanto più grave, se la distruzione accadde in corrispondenza dei punti d'inserzione dei fasci muscolari circolari.

TRAUBE ha rilevato, che in taluni casi di ulcera gastrica vengono distrutte delle ramificazioni del vago gastrico, donde risulta una diminuzione del tono e della forza di contrazione dell'organo. Talvolta la facoltà di contrarsi è andata perduta, perchè lo stomaco è stato saldato da aderenze peritoneali con la parete anteriore dell'addome o cogli organi vicini, oppure è stato stirato evidentemente in basso dal colon trasverso impegnatosi in un'ernia. La dilatazione gastrica inoltre si sviluppa talora in causa di un eccessivo rilasciamento delle pareti addominali deboli o d'una diastasi dei muscoli retti dell'addome: in tali casi infatti allo stomaco viene in certo qual modo a mancare il punto di resistenza nelle pareti anteriori dell'addome. L'ectasia gastrica venne talora osservata in seguito a traumi: urti, cadute, percosse, sulla regione dello stomaco.

Fra le cause generali che sogliono indebolire la muscolatura dello stomaco, citiamo la clorosi, l'anemia, la tisi polmonare, il tifo addominale, la piemia, le malattie cerebrali e spinali, la neurastenia, l'isterismo, e l'ipocondria. Questa forma venne anche chiamata *gastrectasia atonica.*

Infine la dilatazione dello stomaco si sviluppa in quei casi, in cui quest'organo è costantemente assoggettato ad un lavoro eccessivo. Essa è frequentissima in coloro che mangiano troppo. È pure frequente nei diabetici, che per colpa della loro stessa malattia mangiano e bevono moltissimo. La gastroectasia è frequente anche nei contadini, che si cibano prevalentemente di vegetali. Così HOAGKIN ha trovato che l'ectasia gastrica è malattia frequente presso gli Indiani, la cui alimentazione è prevalentemente vegetale. Anche l'uso di cibi poco o nulla digeribili può aver per conseguenza l'ectasia dello stomaco. Questa si osserva quindi frequentemente fra i giocolieri.

NAUWERCK descrisse il caso d'una ragazza di 23 anni la quale, avendo mangiato delle ciliege coi noccuioli, fu colpita da una stenosi pilorica acuta: più tardi si formò una dilatazione dello stomaco; e dopo ben tre mesi all'autopsia si trovarono nello stomaco dieci nocciuoli di ciliege.

In taluni rari casi la causa della dilatazione dello stomaco resta ignota. Così SCHULTZ racconta di una ragazza di 24 anni, che fu ad un tratto colpita da dolori e da una dilatazione dello stomaco d'alto grado; e morì in capo a due giorni di malattia. Anche VELYACK descrisse un caso consimile

Naturalmente, le dette cause non agiscono sempre l'una al tutto distintamente dall'altra. Così ad esempio, se esiste un restringimento pilorico, la muscolatura dello stomaco per un certo periodo di tempo si sforza, inutilmente, a vincere l'ostacolo, finchè a un certo punto gradatamente degenera e diventa paralitica: accade allora una stasi sempre maggiore del contenuto gastrico, e fra le due cause si forma un vero circolo vizioso.

La dilatazione dello stomaco non è una malattia molto rara. Già nell'infanzia la si osserva più frequentemente di quello che non si creda generalmente.

Secondo COMBY, essa è frequente nei bambini rachitici: questi, com'è noto, sono assai predisposti alle malattie dello stomaco, agendo poi in essi come cause concomitanti la anemia e la flaccidezza dei tessuti. Altra delle cause che producono la gastrectasia nei bambini, sono l'alimentazione con eccesso di amilacei e la tubercolosi. Ma il periodo in cui la gastrectasia compare più frequentemente è dai 15 ai 40 anni; ciò che è in relazione con la natura delle cause. È più frequente negli uomini che nelle donne, specialmente sotto quella forma, che si associa col catarro cronico dello stomaco, coll'eccesso del cibo e col cancro dello stomaco.

II. Alterazioni anatomiche. — La dilatazione dello stomaco raggiunge talora un grado enorme. Sono noti dei casi, nei quali all'apertura dell'addome non appariva che lo stomaco, la cui grande curvatura giungeva fino nel piccolo bacino. In una osservazione di JADON la cavità dello stomaco aveva una capacità di circa quaranta litri. Sovente anche la piccola curvatura diventa visibile all'apertura dell'addome, poichè, essendosi tutto l'organo spostato in basso, essa è stata trascinata in giù, al disotto del fegato. È facile comprendere, che nelle gastrectasie d'alto grado vengono a spostarsi anche gli altri organi addominali: la milza ed il fegato sono respinti in alto, le anse intestinali in basso e lateralmente. Anche il cuore viene spostato in alto. Talvolta si è osservata negli organi spostati l'atrofia.

Se la gastrectasia non è di alto grado, d'ordinario la parte più dilatata è il fondo. In qualche raro caso le parti presentano delle sporgenze a forma di diverticolo, le quali per lo più devono la loro origine a corpi estranei deglutiti o ad aderenze peritonitiche. Nei casi nei quali la gastrectasia dipende da una stenosi pilorica o duodenale, prende parte alla dilatazione anche l'esofago.

La mucosa dello stomaco dilatato trovasi per lo più in stato di catarro cronico. La muscolare talora è ispessita del triplo o del quadruplo, tal'altra sottile ed atrofica, cosicchè si parla d'una *forma atrofica* e d'una *forma ipertrofica* della dilatazione di stomaco; altra volta è in alcuni punti ispessita, e contemporaneamente assottigliata in altri. Com'è facile comprendere, questi varii stati della tonaca muscolare si stabiliscono a seconda delle varie cause. Così nel restringimento del piloro si formerà un ispessimento in certo modo di compenso, mentre nelle affezioni immediate della muscolare ed in special modo quando sono in atto delle malattie generali, si ha piuttosto l'atrofia. In questi ultimi casi si parla di una dilatazione atonica dello stomaco.

Al microscopio (KUSSMAUL e MAYER) è frequente osservare la degenerazione grassa o colloide delle fibre muscolari; però queste alterazioni non sono costanti. Nell'osservazione summenzionata di SCHULTZ, gli strati della muscolare dello stomaco erano fra loro divaricati, e nel connettivo interstiziale vi erano delle cellule rotonde e dei globuli rossi.

III. Sintomi. — I sintomi della gastrectasia si distinguono nettamente in due gruppi: *sintomi fisici* e *sintomi chimici*. Questi dipendono dal fatto, che il contenuto gastrico ristagna nella cavità dell'organo, e va incontro a fermentazioni anormali e financo alla scomposizione putrida. I sintomi fisici si riferiscono quasi esclusivamente all'aumento di volume della cavità gastrica. D'ordinario

sono i processi di decomposizione dei cibi, che spingono i pazienti a cercare i consigli del medico.

Finchè lo stomaco, pure essendo già dilatato, digerisce in modo normale o quasi, gli ammalati per lo più non sono molestati da disturbi. Accade, così, abbastanza spesso che il medico coscienzioso, il quale determina l'area gastrica pur non essendovi spinto da sintomi speciali, constata una dilatazione dello stomaco in persone che non si lagnano di alcun disturbo gastrico. Viceversa le alterazioni chimiche del contenuto gastrico (fermentazioni gastriche) non sono affatto caratteristiche della gastrectasia, ma possono prodursi anche in uno stomaco non dilatato. Allorchè nella pratica clinica si parla di dilatazione dello stomaco, si sottintende che si sono sviluppati nel contenuto dell'organo morbosamente dilatato dei processi anormali di scomposizione. Ed è all'insieme di questi fenomeni, che si riferisce l'esposizione seguente.

Vi sono dei casi di ectasia gastrica congenita, senza disturbi di funzionalità. EWALD propose per questi casi il nome di *megalogastria*.

Le alterazioni della digestione gastrica di regola in principio sono così lievi, che ad un esame superficiale si corre il pericolo di scambiare la gastrectasia con un catarro gastrico.

Ma nei casi gravi, le alterazioni della nutrizione non si fanno aspettare a lungo. I pazienti dimagriscono; il colorito del loro volto diventa pallido, la cute sottile, povera di grasso e vizza. La muscolatura prende un aspetto molle e pallido, e qualche volta diventa tanto atrofica, che le ossa sporgono sotto la cute in modo anormale. I tratti del viso si fanno affilati, l'aspetto sofferente.

L'appetito in molti casi è diminuito: in altri vi è una vera fame.

La fame si avrà sopratutto nei casi, nei quali l'ectasia dello stomaco dipende da una stenosi pilorica di alto grado, cosicchè pochi sono i cibi che passano nel duodeno, e che vengono quindi utilizzati per la nutrizione; mentre la quantità maggiore rimane nello stomaco, e viene di tanto in tanto ricacciata col vomito.

La sete è spesso aumentata; ciò si spiega, riflettendo che dallo stomaco ectasico i liquidi vengono assorbiti in pochissima quantità, e spesso è poco il liquido che passa negli intestini.

Molti pazienti si lagnano di singhiozzo e pirosi. Frequentissime sono le eruttazioni di gas, od inodori, o con odore di idrogeno solforato.

Alcuni autori hanno constatato che i gas emessi erano infiammabili (CARIUS, BEATSON, POPOFF, v. FRERICHS, HEYNSIUS, FRIEDREICH, SCHULTZE e MC. NAUGHT). Anzi HOPPE-SEYLER ha constatato recentissimamente, che tale è la regola pei gas prodotti dalla decomposizione dei cibi in uno stomaco dilatato. Questa proprietà dei gas eruttati nella maggior parte dei casi viene

[illegible]

	V. [illegible]	[illegible]	[illegible]
Acido carbonico	[illegible] per cento	[illegible] per cento	[illegible] per cento
Idrogeno	[illegible]	[illegible]	[illegible]
Gas delle paludi	[illegible]	—	[illegible]
Gas olefico	[illegible]	—	—
Ossigeno	[illegible]	[illegible]	[illegible]
Azoto	[illegible]	[illegible]	[illegible]

Il vomito è uno dei sintomi abituali della dilatazione dello stomaco. Esso è sopratutto precoce ed abbondante nei casi nei quali la gastrectasia dipende da un restringimento del piloro. Ma più tardi, quanto maggiore si fa la dilatazione, tanto più raro diventa il vomito: spesso assume un carattere di iperacidità, comparendo circa ogni tre o quattro giorni. La quantità delle materie che possono venire espulse in una volta sola è straordinaria: in taluni casi raggiunse i cinque litri (BLUMENTHAL): le materie erano tenui e poltacee.

In molti casi il vomito accade con grandissima facilità, tanto da arrivare talora quasi al semplice rigurgito. Allorchè la malattia va avvicinandosi all'esito letale, spesso il vomito cessa completamente, perchè lo stomaco è diventato incapace di contrazioni sufficientemente energiche. In molti ammalati il vomito accade quasi regolarmente nelle prime ore del mattino, in altri non tiene un'ora fissa.

Le sostanze vomitate hanno quasi sempre una reazione fortemente acida. In molti casi l'ammalato si lagna che dopo il vomito i denti sono molto allegati: compaiono spesso delle malattie dentarie a decorso progressivo rapido..

Se le sostanze vomitate vengono a contatto con una stoffa scura, vi lasciano delle macchie giallo-rossastre. In un caso di mia osservazione, il panno verde di un tavolo da scrivere, che era stato imbrattato dal contenuto gastrico, cadde in pochi giorni a brandelli, come fosse stato intriso con un acido minerale concentrato. L'odore delle sostanze vomitate spesso è intensamente acido: in altri casi è rancido, dolciastro, come di sostanze in fermentazione; oppure anche putrido, ciò che è frequente nei casi di cancro dello stomaco. Però non si trascuri mai di saggiare la reazione colla carta di tornasole, perchè la presenza dell'odore acido non basta per poter concludere con assoluta sicurezza, che sarà acida anche la reazione.

La consistenza delle sostanze vomitate talora è tenue, tal'altra poltacea, fatto che dipende naturalmente dal genere del nutrimento. Dicasi lo stesso del colore. Se la dilatazione dello stomaco dipende da un cancro, le sostanze vomitate possono avere il colore della cioccolata, del caffè, dell'inchiostro o della fuliggine. Ma d'ordinario si dividono in tre strati: il superiore è formato di regola da una massa schiumosa, il medio da una massa liquida, l'inferiore da una massa solida, sedimentaria. Allorchè le sostanze vomitate vengono conservate per alcune ore, continuano a fermentare, la schiuma aumenta e trabocca finalmente dal vaso.

Nelle materie vomitate l'analisi chimica ha più volte dimostrato la presenza di acido lattico, butirrico ed acetico, cioè dei prodotti della scomposizione anormale dei grassi e degli idrati di carbonio. I tre acidi suddetti vi si riscontrano insieme. Vi sono stati trovati anche del peptone, dell'albumina non digerita, dell'amido e dello zucchero.

All'esame microscopico del vomito si trovano dei residui di cibo più o meno alterati, della sarcina ventriculi, delle cellule di fermento isolate od in via di gemmazione e varie specie di schizomiceti. Vi si riscontrano anche dei funghi e delle muffe (cfr. fig. 13).

All'ispezione la regione dello stomaco appare non di rado straordinariamente prominente. Nei casi di alto grado questa sporgenza non limitasi all'epigastrio propriamente detto, cioè allo spazio fra l'appendice ensiforme e l'ombelico, ma (e questo è appunto caratteristico) comprende la regione ipogastrica. Non è raro di seguire collo sguardo il contorno inferiore, prominente, della grande curvatura. Che anzi talvolta ad una certa distanza al disotto dell'appendice ensiforme si vede nella parete un solco curvilineo, colla concavità rivolta in alto, corrispondente alla piccola curvatura (cfr. fig. 14).

Naturalmente, un tale sintomo compare solo nei casi nei quali tutto lo stomaco si è spostato in basso: è noto che quando lo sto-

maco è in posizione normale, la piccola curvatura sta nascosta dietro al fegato, e non è neppure palpabile.

Ma per la natura stessa della malattia, nella gastrectasia lo spostamento in basso dello stomaco è frequentissimo: le masse enormi di contenuto gastrico premono sull'organo, lo stirano e lo spostano all'ingiù.

In taluni casi si vedono attraverso le pareti addominali dei vivaci movimenti peristaltici dello stomaco: questo sintomo è sopra-

Fig. 13.

Sarcina ventriculi (*sc*) dal vomito in un caso di gastrectasia consecutiva ad una stenosi cicatriziale del piloro, da ulcera rotonda. A destra, delle cellule di fermento (*hf*). Sugli orli della figura, tre cellule vegetali (dall'alimentazione) rigonfiate. Ingr. 275 volte (*Osservazione propria*).

tutto frequente nei casi nei quali la dilatazione dello stomaco dipende da un restringimento del piloro. Questi movimenti vanno talora dal cardias al piloro, tal'altra dal piloro al cardias (antiperistalsi).

v. Bamberger riferisce una osservazione, nella quale quasi in corrispondenza del centro dello stomaco si formava un solco profondo, dal quale partivano le contrazioni peristaltiche, dirigendosi in ambedue le direzioni, verso il cardias e verso il piloro. Si riesce talora a provocare la comparsa di questi movimenti, od a renderli più accentuati, se esistono, con mezzi vari: col pizzicare le pareti

addominali, col fregarle, col faradizzarle; ovvero col percuoterle o collo spruzzarle d'acqua fredda.

Queste contrazioni muscolari acquistano un grande valore per

Fig. 14.

Prominenza dell'addome in un caso di dilatazione gastrica d'alto grado, in un uomo di 49 anni. Da una fotografia (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

la diagnosi della dilatazione dello stomaco allorchè sono visibili al disotto dell'ombelico, giacchè normalmente la grande curvatura si trova al disopra dell'ombelico.

Kussmaul descrisse ultimamente dei casi nei quali i movimenti peristaltici dello stomaco insolitamente vivaci davano al paziente una molesta sensa-

zione di ondeggiamento nell'addome: per questi casi propose la denominazione di *agitazione peristaltica dello stomaco*. Le onde muscolari erano lente, giacchè impiegavano circa un minuto per arrivare dal cardias al piloro.

Tale sintomo appartiene specialmente a quei casi nei quali vi è un restringimento cicatriziale del piloro o del principio del duodeno. Secondo Boas, allorchè, in seguito alla somministrazione della miscela gasosa, si formano in corrispondenza dell'epigastrio delle sporgenze circoscritte e fugaci, si può concludere senz'altro per l'esistenza di una dilatazione gastrica.

Fra i sintomi che si rivelano alla palpazione il più importante è un senso speciale di resistenza, che si percepisce battendo sulla regione dello stomaco dei colpi rapidi e secchi. Si ha l'impressione, come se si toccasse un cuscino di gomma elastica ripieno di aria, tanto che questa sensazione venne chiamata da Bamberger di *cuscino ad aria*.

Se si pratica la palpazione, o meglio la percussione immediata della regione dello stomaco in modo metodico, con prudenza, andando dall'alto in basso, si riesce in moltissimi casi a delimitare con grande precisione il confino inferiore dello stomaco: tale esame troppo spesso è dimenticato nella pratica. Se lo speciale senso di resistenza viene percepito anche sotto all'ombelico, si può ammettere con sicurezza che esiste una dilatazione dello stomaco, giacchè normalmente la grande curvatura non giunge al disotto dell'ombelico.

Talvolta sono riuscito a determinare con certezza la posizione della grande curvatura dello stomaco, mettendo il palmo della mano sulle pareti addominali, premendo leggermente, e strisciando così lungo la linea mediana, metodicamente, dall'alto in basso. Con questa manovra si percepisce una differenza di resistenza.

D'ordinario lo stomaco dilatato contiene nello stesso tempo del gas e del liquido: accade allora, imprimendo all'epigastrio delle forti scosse, di sentire chiaramente un rumore di sguazzamento, che è dovuto ai vivaci movimenti del contenuto gastrico. Non di rado tale rumore è tanto forte, che lo si percepisce dall'uno all'altro capo di una camera.

Questi rumori di sguazzamento non sono già caratteristici della dilatazione dello stomaco: giacchè se una persona collo stomaco sano beve del liquido a digiuno, imprimendo poi delle scosse laterali all'addome, si avvertono benissimo i rumori di guazzamento; questi cioè si sentono tutte le volte che lo stomaco contiene del gas e del liquido. Ma, allorchè esiste una gastrectasia, essi si presentano in ogni tempo, perchè l'organo dilatato contiene del liquido e dell'aria quasi sempre; inoltre nella gastrectasia essi assumono una intensità speciale, perchè la cavità dello stomaco è di un volume molto più grande del normale, e presenta quindi un aumento dei fatti di risonanza.

Molti ammalati di gastrectasia possono provocare i rumori di guazzamento spiccando un salto, o respirando forzatamente, o mutando la posizione del corpo, ad esempio rivolgendosi rapidamente su sè stessi. In un'osservazione di v. LEUBE tali rumori si avevano durante il sonno dell'infermo, mentre si voltava nel letto, e così forti, che disturbavano il sonno della infermiera.

Non è raro di constatare anche una vera *fluttuazione*. Stando l'infermo in piedi, il liquido che si trova nello stomaco, pel suo peso si raccoglie in corrispondenza nella grande curvatura: si può quindi, limitando esattamento il punto della parete addominale sul quale si ottiene il senso di fluttuazione, determinare la giacitura della grande curvatura medesima. Se il senso di fluttuazione si percepisce anche al disotto dell'ombelico, è certo che vi ha dilatazione dello stomaco.

Per la diagnosi della dilatazione gastrica sono importantissimi anche i sintomi forniti dalla percussione. Il metodo più semplice, più rapido, più sicuro, e più gradito all'ammalato per constatare la dilatazione dello stomaco è quello indicato da v. FRERICHS: si gonfia lo stomaco, provocandovi lo sviluppo d'acido carbonico, e se ne limitano poi i margini colla percussione. A questo scopo si fanno prendere in un po' d'acqua prima uno o due cucchiaini di acido tartarico, poi altrettanto bicarbonato di sodio. Qualche tempo dopo, sviluppandosi l'acido carbonico, i contorni dello stomaco diventano sempre più evidenti al disotto delle pareti addominali, cosicchè diventano accessibili all'esame coll'occhio, colla mano e col martello.

Il gonfiamento dello stomaco coll'acido carbonico non ha nulla di sgradevole per l'ammalato, qualora si eviti di usare troppo grandi quantità di acido tartarico e di bicarbonato di sodio. In molte centinaia di rigonfiamenti da me praticati con tali precauzioni, vidi una sola volta sopravvenire uno svenimento in un'isterica. Se lo stomaco viene disteso troppo, gli ammalati accusano un senso di tensione e di dolore alla regione epigastrica, delle palpitazioni di cuore, dell'affanno e dell'angoscia; e ciò perchè vengono spinti in alto il diaframma, e con esso i polmoni ed il cuore.

In tali casi la compressione della regione epigastrica dal piloro verso il cardias riesce spesso a produrre l'eruttazione e l'evacuazione dei gas dallo stomaco, onde scompare ogni molestia. Od altrimenti, si facciano uscire i gas, introducendo una sonda.

MANNKOPF e WAGNER constatarono che la grande curvatura dello stomaco nei casi normali non sorpassa mai l'ombelico, ed in conseguenza è cosa facile il riconoscere una dilatazione dello stomaco (cfr. fig. 15).

Del resto praticando la percussione dello stomaco rigonfiato, non basta il determinare la situazione d'un solo punto del limite inferiore dello stomaco, poichè la diagnosi di dilatazione dello stomaco è giustificata solo nei casi nei quali non solo vi è un abbassamento del margine inferiore dello stomaco, ma contemporaneamente sono

in posizione normale i confini laterali, e cioè toccano a sinistra la linea ascellare anteriore, ed a destra la linea parasternale destra. Che se invece i limiti laterali si sono riavvicinati fra di loro, l'ab-

Fig. 15.

Limiti di percussione dello stomaco ectasico, rigonfiato coll'acido carbonico, in un uomo di 47 anni. Da una fotografia (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

bassamento del margine inferiore dello stomaco sarà da riferirsi non più ad una dilatazione, ma al fatto che l'organo, di volume normale, occupa coll'addome un posto più basso del normale: si tratta cioè di una posizione verticale congenita od acquisita del medesimo (cfr. il capitolo susseguente intorno agli spostamenti dello stomaco. Vedi fig. 19, vol. II, pag. 222).

Alla percussione dello stomaco ectasico, rigonfiato coll'acido carbonico, si ottiene di regola un suono profondo, timpanitico, il quale non di rado ha una consonanza metallica. Se lo stomaco contiene liquido, nel punto ove questo si è raccolto, si ha un suono di percussione ottuso. Un dato molto importante è questo, che allorchè il suono di percussione ottuso dipende dalla presenza di un liquido, cambia di situazione a seconda della posizione del corpo. Se il liquido raccolto nello stomaco è poco (nel decubito dorsale), va a raccogliersi contro la parete posteriore dell'organo, mentre nella posizione eretta si raccoglie lungo la grande curvatura. Cosicchè, mentre nel decubito dorsale tutta la regione dello stomaco dà un suono timpanitico, nella posizione eretta si osserva invece una striscia d'ottusità in corrispondenza della grande curvatura; se lo stomaco è dilatato, la detta striscia di ottusità viene a stare al disotto dell'ombelico.

Naturalmente per lo spostamento del liquido tali strisce d'ottusità possono presentarsi anche nei decubiti laterali, mentre nel decubito dorsale si ha dappertutto un suono timpanico. Talvolta l'ottusità in corrispondenza della grande curvatura esiste anche nella posizione eretta, o, nel caso vi sia grande quantità di liquido, anche nel decubito dorsale, e scompare, allorchè si estrae il liquido colla pompa gastrica o col sifone gastrico: in tali casi il limite inferiore dello stomaco resta per ciò solo determinato esattamente.

Naturalmente questa manovra è assai sgradevole in quegli ammalati, che non sono ancora abituati all'uso della sonda.

Il rigonfiamento dello stomaco coll'acido carbonico riesce molto utile per determinare il margine inferiore dello stomaco, e non solo alla percussione, ma anche all'ascoltazione. All'ascoltazione infatti si sente uno scricchiolìo a piccolissime bolle, il quale deve la sua origine allo sviluppo delle vescicole di acido carbonico. In corrispondenza della grande curvatura questo rumore si suol sentire distintissimo: si possiede così un altro mezzo per determinare il limite dello stomaco.

Dopo lo sviluppo dell'acido carbonico accade talvolta, contro ogni aspettativa, che il rigonfiamento dello stomaco non si avveri, e si abbia invece un timpanismo acuto degli intestini. Questo è un segno di incontinenza del piloro, attraverso il quale i gas sfuggono dallo stomaco nell'intestino (vedi in proposito uno dei capitoli seguenti).

In taluni casi, ad onta di tutti questi mezzi, non si riesce a determinare in modo soddisfacente i limiti dello stomaco, e tanto meno il limite inferiore, verso il colon trasverso. In simili casi si riesce talora all'intento introducendo del liquido o dell'aria nel colon, per la via del retto.

Per riempire il colon con acqua il metodo più facile è quello del-

l'imbuto e della canna di gomma (similmente all'enteroclisma). Per riempire il colon con aria si usi invece, secondo la proposta di RUNEBERG, un tubo flessibile rettale, il quale si innesta al pallone d'un apparato di RICHARDSON per eterizzazione.

Il metodo di RUNEBERG per rigonfiare lo stomaco era questo: Una sonda gastrica veniva unita col pallone di un apparato di RICHARDSON per eterizzazione, e si pompava quindi l'aria nello stomaco. Questo metodo ha l'inconveniente di dover ricorrere alla sonda gastrica, alla cui introduzione molti ammalati si rifiutano; oltre di ciò accade facilmente che l'aria sfugga attraverso al piloro nell'intestino e, invece di un rigonfiamento dello stomaco, produca un timpanismo acuto diffuso degli intestini.

Quest'ultimo accidente può avvenire durante il rigonfiamento dello stomaco coll'aria, anche quando il muscolo anulare del piloro, si è mostrato sufficiente durante il rigonfiamento dello stomaco coll'acido carbonico. Questo gas infatti, in confronto dell'aria atmosferica, esercita sulla tonaca muscolare dello stomaco uno stimolo più vivace.

Col metodo di RUNEBERG adunque si è esposti al pericolo di ammettere che esiste un'incontinenza del piloro, laddove in verità non esiste, o almeno esiste solo rispetto all'aria atmosferica.

Molti altri metodi furono proposti per rivelare la presenza della gastrectasia, ma arrecano agli ammalati molestie ancora maggiori, e sono meno sicuri del metodo di v. FRERICHS. Ne diremo qualche parola.

v. LEUBE dimostrò che se si introduce una sonda nello stomaco di un cadavere fino a toccare il punto della parete che giace diametralmente opposto al cardias, e si esercita una leggiera pressione, l'estremità della sonda viene a trovarsi su quella linea che congiunge fra loro le due spine iliache inferiori. Secondo v. LEUBE, negli individui con pareti addominali sottili si riuscirebbe, durante la vita, a toccare la punta della sonda attraverso le pareti stesse; cosicchè, combinando l'esame della palpazione delle pareti addominali coll'esame digitale dalla via del retto, si giungerebbe a ben determinare la posizione della punta della sonda. v. LEUBE ne deduce che si debba ammettere la dilatazione dello stomaco, quando si constati che la punta della sonda giace al di sotto della linea orizzontale sopra citata. Certo questo metodo di ricerca non va esente da gravi obiezioni: esso rappresenta una manualità violenta, e, ciò che è più, diventa assolutamente pericoloso, quando esistano sulla mucosa gastrica delle ulceri. Inoltre mediante questa manovra si ricavano dei dati circa il limite inferiore dell'organo, ma non circa ai limiti laterali; cosicchè esso non basta per potere distinguere i casi di abbassamento del limite inferiore per posizione verticale del viscere da quelli di dilatazione gastrica. Lo stesso rimprovero si può fare agli altri metodi seguenti.

Un altro metodo a base di sondaggio è quello di cui si serve PENZOLDT. Questi trovò che negli individui sani la sonda gastrica deve essere introdotta per circa 60 centimetri perchè arrivi ad incontrare il punto della parete gastrica opposto al cardias. Non accade mai che la sonda debba venire introdotta per una lunghezza eguale a quella della colonna vertebrale. In tre casi di dilatazione dello stomaco invece la sonda dovette essere introdotta per un tratto di 70 centimetri, cioè uguale alla lunghezza della colonna vertebrale.

PURGECZ assicurava all'estremo superiore di una sonda gastrica un manometro. Fintanto che la sonda restava nell'esofago, il manometro segnava una pressione negativa; ma la pressione diventava subito positiva, appena la punta della sonda giungeva nella cavità dello stomaco.

Da questo punto in poi, nei casi normali, PURGECZ prima di percepire la resistenza della parete inferiore dello stomaco, poteva spingere la sonda ancora per 27 a 30 centimetri; mentre nei casi d'ectasia gastrica la poteva spingere per un tratto molto maggiore.

Ben a ragione OSER richiamò l'attenzione sul fatto, che tanto il me-

todo di PENZOLDT quanto quello di PURGECZ possono indurre in errore, perchè la sonda può scivolare inavvertentemente lungo la grande curvatura fino al piloro, cosicchè la sensazione di resistenza si percepisce molto più tardi, in modo da far ritenere come dilatato uno stomaco che veramente stia nei limiti normali.

SCHREIBER assicurò sullo estremo inferiore della sonda una sottile vescica di caoutchouch: introdotta la sonda, rigonfiava la vescica coll'aria: la vescica, gonfiandosi, rigonfiava anche lo stomaco circostante. SCHREIBER tentava allora di determinare il limite inferiore dell'organo.

Secondo WUNDERLICH si riuscirebbe in certi casi a sentire attraverso le pareti addominali la pulsazione delle arterie della grande curvatura.

PIORRY ed ultimamente PENZOLDT richiamarono l'attenzione su un altro fatto. Se a digiuno si ingerisce un litro di liquido, alla percussione fatta nella posizione eretta, in corrispondenza della grande curvatura dello stomaco compare una striscia di ottusità larga un dito trasverso, che prima non esisteva. Nell'individuo sano questa ottusità non giunge al disotto dell'ombelico, mentre nel malato di gastrectasia è situata al di sotto.

Una proposta molto audace fu quella di BUGGE. Si determini colla percussione il margine inferiore dello stomaco: un po' al disopra si faccia una puntura profonda con una siringa di PRAVAZ. Se il liquido così aspirato ha una reazione acida, vuol dire che si è penetrati proprio nello stomaco.

AUFRECHT ultimamente ha rivolto l'attenzione a due altri fenomeni, propri della gastrectasia, e da lui denominati *cambiamento del suono di percussione* e *suono di percussione scricchiolante*. Il *cambiamento del suono di percussione* consiste in questo, che la percussione di uno stesso punto dello stomaco ora dà un suono ottuso, ora timpanico. Questo fenomeno si spiega colle vivaci contrazioni muscolari dello stomaco: poichè le aree in corrispondenza delle quali la tonaca muscolare è contratta dànno un suono di percussione ottuso. Il *suono di percussione scricchiolante* è simile al *bruit du pot fêlé*, e viene prodotto dal fatto che la parete muscolare talora è in stato di forte contrazione, tal'altra di rilasciamento. Nel primo caso durante la vibrazione vibra solamente la parete gastrica, nel secondo caso vibra contemporaneamente anche l'aria contenuta nella cavità dello stomaco, e provoca così un suono di scricchiolamento. AUFRECHT dichiara di aver riscontrato ambedue questi segni negli stadii iniziali della dilatazione dello stomaco, ma non li riscontrò costantemente, ciò che diminuisce il loro valore diagnostico.

Si potrebbe anche tentare di dimostrare la esistenza della gastrectasia, riempendo lo stomaco di liquido, e constatando poi se lo stomaco è capace di contenerne più di due litri (che è la sua capacità normale); però molte persone provano una molesta sensazione di stomaco repleto già prima che l'organo si sia riempito interamente.

Ultimamente si è infine tentato, per farsi un concetto del volume dello stomaco, d'introdurre nella cavità gastrica degli apparecchi elettrici di illuminazione. EINHORN propose per questo metodo il nome di *gastrodiafania*. L'esame viene eseguito in una camera oscura. Ma non si può sperare che questo metodo si divulghi, dato l'alto prezzo dell'apparecchio.

All'*ascoltazione dello stomaco* dilatato in taluni casi già senza aiuto del rigonfiamento artificiale si odono dei rumori di gorgoglio e di scricchiolìo: tali rumori, per quanto ho constatato io, sono a bolle più grosse degli scricchiolii sovrannotati prodotti dallo svilupparsi dell'acido carbonico, e devono la loro origine allo sviluppo dei gas di fermentazione del contenuto dello stomaco.

v. BAMBERGER fa l'ascoltazione dello stomaco durante l'atto del bere: secondo lui, pare allora di sentire delle gocce cadere in un'ampia cavità;

gli infermi riferiscono talora di avere la stessa sensazione subiettiva. Ascoltando al di sotto della grande curvatura, tale sensazione uditiva non si avrebbe più.

D'ordinario la *funzionalità dello stomaco* è gravemente disturbata, specialmente per quanto riguarda la parte motoria e le facoltà di assorbimento. Se in uno stomaco sano, a digiuno, alla mattina si eseguisce la lavatura colla pompa gastrica, non si trova alcun residuo dei cibi ingeriti il giorno prima. Se un individuo sano fa un pasto consistente in un pezzo d'arrosto di vitello, o di una bistecca, già dopo cinque o sei ore il contenuto gastrico è stato spinto nell'intestino e cioè ha avuto fine la digestione gastrica. Nelle persone affette da gastrectasia le cose vanno altrimenti. Al mattino non solo il loro stomaco contiene ancora residui dei cibi del giorno prima, ma anche molti di quelli ingeriti parecchi giorni innanzi, i quali sono sempre andati accumulandosi. Ma quanto più aumenta il peso del contenuto gastrico, tanto più diventa difficile che la tonaca muscolare trovi una forza bastevole a svuotarla. E, rimanendo i cibi nello stomaco per un tempo straordinariamente lungo, vengono favoriti la comparsa e lo sviluppo dei processi anormali di trasformazione del contenuto gastrico. Si stabilisce cioè un circolo vizioso, da cui sarebbe impossibile uscire se non venisse in soccorso la terapia.

HUBER constatò nella mia clinica, che facendo negli ammalati di gastrectasia la prova del salolo, si constata nelle orine la presenza dell'acido salicilico fino più di 27 ore dopo l'ingestione del salolo. Ciò che dimostra pure, che nella gastrectasia esiste una insufficienza motoria dello stomaco.

L'*indebolimento della facoltà di assorbimento dello stomaco* si può constatare in modo evidente mediante la prova col ioduro di potassio (0,2 in capsule gelatinose: per la ricerca dell'iodio nella saliva, ove nei casi normali compare in capo a 13-15 minuti). FABER e PENZOLDT fecero in proposito degli esperimenti su larga scala. In uno degli ammalati della mia Clinica di Zurigo ZWEIFEL vide comparir l'iodio nella saliva in capo a 120 minuti, in un'altro, in capo a 110 minuti.

La difficoltà dell'assorbimento è sopratutto spiccata pei liquidi: i gastrectasici devono quindi limitarne l'uso.

Durante il ristagno dei cibi nella cavità gastrica i processi di decomposizione anormale colpiscono sopratutto gli idrati di carbonio, dai quali si sviluppano ora la fermentazione alcoolica ed acetica, ora quella lattica butirrica, ora ambe le forme.

Senza dubbio entrano qui in giuoco degli schizomiceti dotati di proprietà specifiche.

FRERICHS cogli esperimenti sulla digestione, diventati celebri, scoprì che i mutamenti chimici si compiono in tali casi secondo le seguenti formole:

I.	II.
$C_6 H_{12} O_6$ (Zucchero)	$C_6 H_{12} O_6$ (Zucchero)
$2 (C_2 H_6 O) + 2 CO_2$ (alcool) (acido carb.)	$2 (C^8 H_6 O_3)$ (acido carbonico)
$C_2 H_6 O + O = C_2 H_4 O + H_2 O$ (alcool) (aldeide) (acqua)	$C_4 H_8 O_2 + 2 CO_2 + H_4$ (acido butirrico) (acido carb.) (idrog.).
$C_2 H_4 O + O = C_2 H_4 O_2$ (aldeide) (acido acetico)	

In molti casi nei quali la gastrectasia è conseguenza di un carcinoma pilorico vi è anche un'alterazione chimica del succo gastrico, la quale consiste nella mancanza dell'acido cloridrico libero: ne consegue che resta abolita la facoltà dello stomaco di digerire gli albuminoidi. In altri casi, cioè quando la dilatazione dello stomaco dipende da ulcera rotonda, si può osservare invece l'iperacidità.

La frequenza e l'abbondanza del vomito hanno una grande influenza sulla composizione delle feci e delle urine. Per lo più l'alvo è stittico: vi sono dei casi nei quali non s'apre che una volta ogni otto-quattordici giorni. Ciò dipende naturalmente dal fatto che la quantità delle sostanze che passa nell'intestino è scarsissima.

L'*urina* presenta spesso una *reazione alcalina.*

POPOFF, per esempio, in un caso della clinica di BOTKIN, esaminò la reazione in 35 saggi d'urine: la reazione non fu acida mai; fu tre volte neutra; nel resto delle prove, alcalina. Anche SCHERF descrisse un'osservazione nella quale l'urina si mantenne di reazione alcalina per ben tredici giorni.

La reazione alcalina delle urine si spiega pel fatto, che per l'abbondanza del vomito fortemente acido, il sangue viene impoverito di acidi. Però BENCE JONES trovò, che spesso in una persona sana un pasto abbondante, che provochi una forte secrezione gastrica d'acido cloridrico, basta a rendere l'urina alcalina; QUINCKE riuscì a rendere l'urina alcalina artificialmente nei cani lavando lo stomaco e asportando gli acidi gastrici.

Nella gastrectasia l'abbondanza del vomito, oltre che sulla reazione, ha anche una grande influenza sulla quantità dell'urina: son note molte osservazioni nelle quali la quantità giornaliera delle urine era scesa dai 400 ai 300 cent. cub.

EBSTEIN, STEIN e SCHERF hanno dimostrato che la reazione alcalina delle urine può dar luogo alla formazione d'un sedimento speciale, nel quale oltre ai cristalli di triplofosfato (facilmente riconoscibili dalla forma a coperchio di bara) s'incontrano anche dei cristalli ben conformati di fosfato di ma-

gnesia acido (vedi fig. 16). Per l'analisi microchimica di questi cristalli, si fa uso d'una soluzione al 20 per cento di carbonato di ammonio, che provoca in essi un primo inizio di scomposizione, il quale si manifesta colla erosione dei margini e colla comparsa dell'aspetto sagrinato. Se il sedimento, oltre che il fosfato di magnesia acido, contiene del triplofosfato di calce, oppure del fosfato acido di calcio, il detto reagente lascia inalterati i cristalli di fosfato ammoniaco magnesiaco, mentre il fosfato di calce soggiace ad un lento disfacimento.

Fig. 16.
Cristalli di fosfato acido di magnesia, da un'orina alcalina in un caso di gastrectasia. Da SCHERF.

Naturalmente, in conseguenza dei disturbi della digestione gastrica e della lentezza del riassorbimento, la costituzione chimica dell'urina si altera. Secondo POPOFF si ha una forte diminuzione dei cloruri (la quantità giornaliera è di 15 gr.), ma diminuisce sensibilmente anche la quantità dell'urea: si tratta semplicemente di fenomeni d'inanizione. Talvolta s'incontrano dei componenti anormali, dell'albumina, del peptone, dell'acetone, dell'acido diacetico e dell'acido ossibutirrico. La presenza di questi tre ultimi componenti corrisponde a processi morbosi del ricambio materiale. L'albuminuria per lo più è in dipendenza della cachessia; è raro che vi sia veramente una nefrite. La peptonuria corrisponde ai processi di sfacelo della mucosa gastrica.

I *disturbi subiettivi* nella dilatazione dello stomaco sono numerosi. Gl'infermi sono molestati dal vomito, dalla pirosi, da un senso di pienezza e di tensione nella regione dello stomaco; a questi fenomeni si associa un progressivo decadimento delle forze.

In taluni ammalati si presentano accessi di affanno e di cardiopalmo, specialmente quando lo sviluppo dei gas nello stomaco è tanto considerevole, da sospingere in alto il diaframma, e la loro tensione tanto forte, da renderlo immobile.

Non è vero che si trovi l'itto cardiaco persino nel quarto spazio intercostale. Anche i movimenti del cuore si fanno in qualche caso straordinariamente visibili, perchè il cuore è stato fortemente respinto verso la parete toracica anteriore. Talvolta i toni cardiaci acquistano una risonanza metallica, che può diventare tale, che l'intensità dei toni si possono udire a distanza. Quanto più il cuore è respinto in alto, tanto più in alto giunge lo *spazio semilunare* di TRAUBE.

Anche il *fegato* e la *milza* possono essere spostati in alto: e consecutivamente può essere respinto in alto il margine inferiore del polmone destro.

Il *decorso della malattia* è quasi sempre cronico. Se essa è inguaribile, a motivo dell'affezione fondamentale (per esempio nella stenosi cancerigna del piloro), le forze dell'infermo deperiscono sempre più, si sviluppano gli edemi, e finalmente gli ammalati muoiono con i segni della inanizione e del marasmo. v. BAMBERGER in qualche caso di stenosi pilorica osservò una specie di guarigione spontanea, perchè alcuni punti non alterati del cingolo pilorico avevano ceduto e così era venuta eliminandosi l'azione costrittiva del tessuto cicatriziale. In questo caso il decorso viene interrotto repentinamente da *complicazioni* letali, che compaiono nella sfera nervosa. Già da lungo tempo è noto il fatto che negli ammalati di gastrectasia si presentano con qualche facilità dei crampi dolorosi nelle gambe, degli spasmi muscolari e la raucedine o la voce di falsetto, e tutto ciò specialmente in seguito ai vomiti forti.

Siccome gli stessi fenomeni si osservano nel colera, si fu per lungo tempo inclinati a ritenerli conseguenza del disseccamento dei tessuti. Tale spiegazione però oggi non regge, e prende sempre più valore l'ipotesi, che si tratti di un'autointossicazione, cioè dell'assorbimento di certe sostanze tossiche, le quali si produrrebbero in seguito alla decomposizione dei cibi entro lo stomaco dilatato. Tale opinione ha per sè il fatto, che durante il decorso della dilatazione gastrica fu osservata parecchie volte l'insorgenza della *tetania*. Insorgono cioè accessi di crampi muscolari tonici e clonici, che occupano, ora solamente le estremità, ora anche i muscoli della faccia e del dorso, ora infine provocano la perdita di coscienza, il

coma, e delle contrazioni muscolari toniche e cloniche generalizzate. Inoltre l'eccitabilità meccanica ed elettrica (faradica e galvanica) dei muscoli e nervi affetti è aumentata, e si possono provocare il fenomeno di TROUSSEAU e quello di CHVOSTEK (cfr. Vol. III, Tetania).

La temperatura durante gli ascessi, talora è aumentata, talora al disotto della norma. Questo stato di cose fortunatamente non si presenta che raramente: BOUVERET e DEVIS poterono raccogliere fino al 1892 20 soli casi di tetano consecutivi a gastrectasia. Ad ogni modo nell'eziologia questa complicazione ha una importanza gravissima per quanto riguarda la prognosi. BOUVERET e DEVIS trovarono che su 20 casi 18 (90°/₀) furono seguiti da morte. Un po' meno cattiva è la statistica di SOLTAN-FERNWICH, secondo la quale su 28 casi di tetania nella gastrectasia 18 (64,3 per cento) ebbero per esito la morte.

Gli argomenti che non permettono d'ascrivere i sopraddescritti sintomi nervosi ad un disseccamento dei tessuti in seguito ai vomiti abbondanti, bensì li fanno dipendere piuttosto da un'autointossicazione, sono i seguenti. Anzitutto la tetania fu vista più volte insorgere, senza che precedesse il vomito. Inoltre vennero dimostrati nelle urine dei prodotti anormali del ricambio materiale (acetone e acido diacetico, BISSALDI). Finalmente BOUVERET e DEVIS poterono provocare dei fenomeni simili negli animali, ai quali erano state fatte delle iniezioni endovenose coll'estratto alcoolico del contenuto di uno stomaco dilatato: infine KUTNEFF ottenne dal contenuto gastrico delle tossine, ed EWALD delle ptomaine.

Talvolta i fenomeni d'intossicazione dei centri nervosi si manifestano con delirio, o con vere psicosi (osservazioni di LEO).

IV. Diagnosi. — La diagnosi della dilatazione dello stomaco non offre speciali difficoltà per il medico, che conosce i metodi di ricerca precedentemente esposti, e li sa impiegare con discernimento. Riguardo alla diagnosi differenziale tra gastrectasia, megalogastria e *gastroptosi* (o posizione dello stomaco abnormemente bassa), ne abbiamo già parlato più indietro a sufficienza. Naturalmente la diagnosi sarà completa, e potrà venir utilizzata per l'indirizzo della terapia solo nei casi, nei quali vennero definite anche le cause. A definir le quali serviranno molto l'anamnesi ed i sintomi concomitanti. Se vi è sospetto di cancro, occorrerà cercare se esiste un tumore, e far più volte l'esame del succo e del contenuto gastrico, per determinare se esiste o manca l'acido cloridrico libero.

Nel far la diagnosi differenziale fra la gastrectasia consecutiva a stenosi del piloro e quella consecutiva alla stenosi del duodeno, si tenga presente che nella stenosi del piloro il vomito non è mai bi-

liare, mentre se la stenosi risiede sulla porzione discendente del duodeno, al disotto dello sbocco del dotto coledoco, il vomito biliare è un sintomo costante.

Inoltre nella stenosi del duodeno la quantità dell'acido cloridrico del succo gastrico e la capacità digestiva dello stomaco subiscono delle frequenti variazioni; il vomito perdura malgrado l'impiego delle lavature dello stomaco; nel maggior numero dei casi precedettero dei sintomi accennanti ad una malattia delle vie biliari (HOCHHAUS).

V. Prognosi. — La prognosi in molti casi è sfavorevole per il fatto che è incurabile l'affezione fondamentale. Ciò vale specialmente pei casi consecutivi a stenosi pilorica, ed in modo particolare a stenosi cancerigna. Ma anche negli altri casi è grande la tendenza alle recidive; e quantunque si riesca spesso a far scomparire con sorprendente rapidità i disturbi in corso, la prognosi quanto ad una guarigione completa e permanente dev'essere sempre riservata.

VI. Terapia. — Nel trattamento della dilatazione dello stomaco bisogna prendere in considerazione una terapia locale ed una terapia generale.

Quanto al *trattamento locale*, il suo compito consiste nello svuotare lo stomaco dal contenuto, che si trova in quantità eccessiva ed in via di scomposizione; inoltre nell'evitare ogni ulteriore fermentazione dei cibi.

L'eccesso di contenuto dello stomaco si toglie meglio col sifone gastrico che non colla pompa gastrica: l'uso di questa viene a ragione sempre più abbandonato nella pratica.

L'uso del sifone gastrico, detto comunemente *sonda gastrica*, venne contemporaneamente raccomandato da PLOSS, V. JÜRGENSEN, ROSENTHAL e SCHIFFER. L'apparato che secondo la mia esperienza merita la preferenza è il seguente:

Si sceglie una sonda gastrica, che possibilmente non sia di caoutchouch vulcanizzato, ma di gomma, simile ai cateteri uretrali di NÉLATON (vedi fig. 17). A questa sonda si innesta un tubo di vetro lungo circa 15 centimetri, ed a questo ancora si innesta un altro tubo di gomma della lunghezza di un metro. Si arma l'estremo libero di questo secondo tubo con un imbuto di vetro; s'introduce la sonda nello stomaco fino a sentirne il fondo; indi si versa nell'imbuto del liquido, e se ne versa tanto, finchè esso non cominci a non scorrere più con facilità, e l'ammalato non si lagni di pienezza dello stomaco.

A questo punto, e prima ancora che il liquido sia fluito tutto dall'imbuto nello stomaco, si stringe forte il tubo fra il pollice e

l'indice, e si rivolge l'imbuto in basso. Allora il liquido immesso prima nello stomaco fuoriesce spontaneamente, in forza delle leggi fisiche del sifone, trascinando seco il contenuto dell'organo.

Nel caso che le aperture della sonda vengano otturate da residui alimentari solidi, si facciano eseguire all'infermo degli sforzi di tosse, o lo si faccia ponzare, o gli si comprima la regione dello sto-

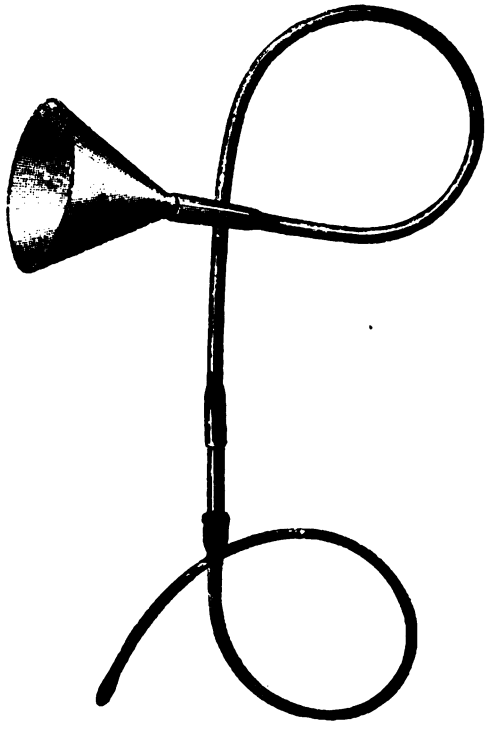

Fig. 17.
Sifone gastrico di gomma molle.

maco. Spesso basta comprimere colla mano bruscamente e ripetutamente il tubo di gomma. Se ad onta di ciò non si riesce ad allontanare l'ostacolo, si versi di nuovo dell'acqua nell'imbuto, e si faccia agire il sifone di nuovo.

In generale nei casi nei quali il contenuto dello stomaco è rappresentato da una densa poltiglia, si farà bene ad allungarla con grande quantità di acqua, per facilitarne l'uscita; però bisogna controllare accuratamente la quantità delle sostanze liquide e solide che vengono espulse, poichè altrimenti si arrischia, invece di sgombrare lo stomaco, di lasciarlo più ingombro di prima. L'am-

malato deve astenersi dal prendere alcun cibo solido durante qualche ora prima della lavatura.

I primi tentativi talvolta non riescono bene, o perchè all'introduzione della sonda tengono dietro la nausea od il vomito, o perchè compaiono degli accessi di affanno e di cardiopalmo; e gli ammalati si abituano alla manovra del sondaggio solo in capo a parecchie sedute.

È molto meglio praticare la lavatura dello stomaco a digiuno: si continua a far scorrere nello stomaco dell'acqua tiepida, finchè il liquido che si riversa dall'imbuto è limpido. L'acqua deve essere ad una temperatura di 30°. Compiuto così lo svuotamento, si lava lo stomaco con una soluzione d'acqua di Carlsbad (un cucchiaio da caffè di sale di Carlsbad in un litro d'acqua a 30° R.), e si continua fino a che l'acqua che regurgita non dà più reazione acida. Per la lavatura si può adoperare anche qualcuno dei rimedi antifermentativi, fra i quali sono raccomandabili la resorcina (1:100), il salicilato di sodio (1:100), il creosoto, l'isolo, il benzolo (0.5:1000). Vennero adoperati anche l'acido fenico, il permanganato di potassio, ecc.

La lavatura dello stomaco in principio della cura va praticata ogni giorno: si allungheranno gli intervalli solo quando saranno cessati i sintomi della fermentazione del contenuto gastrico.

Taluni autori hanno fatto costruire delle sonde a doppia corrente (Auerbach, Ploss, Apolant, Adamkiewicz, Reichmann), per compiere una lavatura ininterrotta; però noi riteniamo che questi strumenti siano superflui. Vi sono anzi dei medici che non adoperano sonde speciali, ma un tubo comune di gomma, simile a quelli in uso pel gas, tubo che l'ammalato prende in bocca ed inghiotte adagio adagio.

La *pompa gastrica* (cfr. fig. 18) è una siringa da aspirazione, la quale al suo estremo inferiore possiede due sbocchi. A lato della siringa è posta una valvola: quando questa è in giuoco, sta in comunicazione col cavo della siringa una sola delle due aperture. Se allora la siringa viene innestata sopra una sonda, e questa viene introdotta nello stomaco, e si fa agire lo stantuffo della siringa, il contenuto dello stomaco viene aspirato, attraverso alla sonda e l'apertura della siringa, nel cavo della siringa stessa. Se ora, essendosi riempita di contenuto stomacale la siringa, si fa agire la valvola suddetta, l'apertura, che dapprima manteneva la comunicazione fra il cavo della siringa e la sonda, si chiude; mentre l'altro sbocco si apre, e mette il cavo della siringa in comunicazione coll'esterno. Se allora si respinge lo stantuffo in basso, il contenuto della siringa viene cacciato fuori. Questa manovra alternante si ripete più volte, fintanto che si è svuotato lo stomaco.

Nell'adoperare questo metodo bisogna evitare ogni manovra brusca

violenta, poichè v. ZIEMSSEN, LEUBE, SCHLIEP, HUBER, MALBRANC, HAENISCH, BRUNNER ed EBSTEIN hanno veduto accadere, ad onta di tutte le precauzioni, la lacerazione della mucosa gastrica, e l'aspirazione dei frammenti di essa.

Nell'osservazione di MALBRANC si trattava di un frammento di mucosa largo circa cinque centimetri. Questi accidenti però non ebbero mai conseguenze gravi, nè diedero luogo ad emorragie notevoli.

Nella grande maggioranza dei casi i malati dopo lo svuotamento

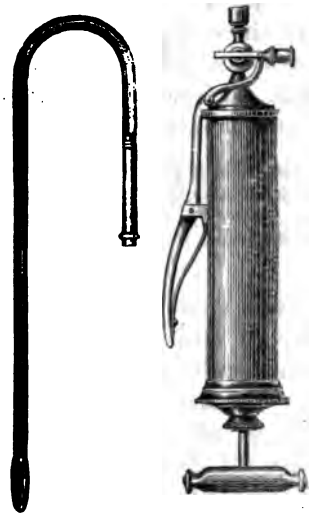

Fig. 18.
Pompa gastrica. A sinistra la sonda gastrica.
1/4 della grandezza naturale.

dello stomaco si sentono molto sollevati, tanto che aspettano con impazienza la seconda seduta. Tuttavia in taluni si presentano sul principio della cura dei capogiri, del susurro nelle orecchie, delle contrazioni toniche e cloniche in certi muscoli, od anche delle contrazioni muscolari diffuse con perdita di coscienza; ed accadde anche più volte che questi fenomeni fossero direttamente seguìti dalla morte. Di questa classe d'accidenti noi abbiamo già parlato a proposito della comparsa della tetania nella dilatazione gastrica.

Di regola il trattamento richiede lungo tempo: se esiste una stenosi del piloro, deve essere spesso continuato per tutta la vita. Ma gli ammalati imparano assai presto a praticare l'intiera manovra della lavatura dello stomaco da sè, senza l'aiuto del medico; e possono, a seconda della maggiore o minore gravità dei

loro disturbi, eseguire lo svuotamento e la pulitura del proprio stomaco due o tre volte per settimana.

Naturalmente non si lascierà il sifone gastrico nelle mani di qualunque ammalato; poichè gli individui poco intelligenti o coloro che ne usassero in modo inadatto o violento, potrebbero riportarne un trauma delle vie digerenti.

Dopo la lavatura dello stomaco l'ammalato deve stare per parecchie ore in riposo, tenendo applicata sullo stomaco una vescica di ghiaccio. Io ho avuto spesso dei buonissimi risultati anche da una iniezione sottocutanea di *estratto liquido di segale cornuta* (mezza siringa di PRAVAZ per iniezione ipodermica), ovvero di *nitrato di stricnina* (0.1 : 10, due-tre linee di siringa ogni volta), praticata immediatamente dopo la lavatura gastrica, ovvero anche da una faradizzazione dello stomaco. Si raccomandi inoltre agli ammalati di portare continuamente una robusta fascia addominale.

La corrente faradica si impiega ponendo un elettrode sull'ipocondrio sinistro, e strisciando coll'altro lentamente sulla regione epigastrica dal cardias al piloro; la corrente deve essere piuttosto forte; gli elettrodi devono essere umidi, e venir compressi sulla pelle con forza. La durata della seduta sarà di 5 minuti.

Relativamente alla dieta, i pasti devono essere leggeri e frequenti (ogni due ore). I liquidi, gli idrati di carbonio ed i grassi sono da evitare: i primi esercitano sullo stomaco un peso soverchio, e gli altri favoriscono i processi anormali di fermentazione. La base dell'alimentazione consisterà quindi nei cibi animali; e si seguiranno le regole indicate a pagina 131 di questo volume.

Per somministrare all'ammalato, senz'alcun danno, una sufficiente quantità di liquido, alcuni medici prescrivono dei clisteri di 200-300 grammi di acqua tiepida o di thè di camomilla con 5 gocce di tintura di oppio, due-tre volte al giorno. Il latte è specialmente indicato quando esiste un vomito violento: bisogna però somministrarlo in piccole porzioni e con lunghe pause. Secondo PÉTREQUIN, in tali casi è buonissima pratica il somministrarlo con pezzettini di ghiaccio.

Per aiutare la digestione gastrica si ricorra all'acido cloridrico a gocce:

Pr. *Acido cloridrico diluito* *10,0*
D. s. 10 gocce in un bicchiere d'acqua tiepida, mezz'ora dopo i pasti.

Un'ora circa prima del pranzo si somministri una polvere di acido salicilico o di resorcina:

Pr. *Acido salicilico* *1,0*
Saccarina *0,02*
M. d. s. d. t. d. n. X
S. una polvere due volte al giorno, prima dei pasti;

oppure:

Pr. *Resorcina* *0,3*
Saccarina *0,02*
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere due volte al giorno, prima dei pasti;

oppure si prescriva l'acido fenico:

Pr. *Acido fenico* *2,0*
Polvere d'altea q. b. per fare pillole n. 25
D. s. una pillola tre volte al giorno.

Dalle ricerche di KUHN risulta che l'acido salicilico e la saccarina sono gli antizimotici più attivi.

Gli effetti favorevoli del trattamento locale di solito non si lasciano aspettare a lungo. Gli ammalati diventano più vivaci, il loro aspetto migliora, ed il peso del corpo aumenta, anche se si tratta di cancro; scompaiono il vomito, la pirosi e le eruttazioni, l'urina diventa più abbondante e si rifà acida, l'alvo si regolarizza, i limiti dello stomaco si riavvicinano alla norma.

Oltre alla terapia locale, bisogna praticare un trattamento generale. Si devono cioè curare le condizioni anemiche e nervose, impiegando i preparati di ferro, i nervini, le cure idroterapiche, i bagni di mare, ecc.

Ultimamente si è tentato più volte di guarire la gastrectasia mediante l'intervento chirurgico. L'indicazione dell'intervento chirurgico è da ricercarsi specialmente nell'eziologia. Il modo dell'intervento stesso è vario: si eseguiscono secondo i casi la resezione del piloro (pilorectomia), la piloroplastica, la gastroenterostomia, la dilatazione incruenta del piloro e il ripiegamento della parete gastrica.

La *resezione del piloro* (*pilorectomia*) è indicata nei casi di neoplasma maligno del piloro: devono però esistere delle condizioni delle quali si parlò estesamente nel vol. II, pag. 184. La resezione del piloro fu eseguita più volte anche nella stenosi cicatriziale del piloro consecutiva ad ulcera rotonda, e per la prima volta da RYDYGIER (1881). Ma la mortalità è molto alta, circa del 45 per cento.

Assai più favorevoli sono i risultati operativi della *piloroplastica*, che venne praticata per la prima volta da HEINEKE. Essa però è indicata solo nei restringimenti del piloro benigni (cicatriziali). Per eseguire la piloroplastica si apre dapprima la cavità addominale, poi si pratica attraverso il piloro una incisione longitudinale, la quale da un lato giunge fino alla porzione sana della parete gastrica, dall'altra fino a quella pure sana del duodeno. Divaricando a sufficienza i margini della ferita, questa viene a prendere una direzione trasversale; si eseguisce allora la sutura, mantenendo quest'ultima direzione. Risulta così un ostio neoformato, le cui pareti sono costituite rispettivamente l'una dalla cicatrice, che tende sempre più a restringersi, e l'altra dalla parete gastrica e dalla duodenale, che la trazione

eseguita sull'incisione ha reso contigue. Secondo una statistica di MINTZ, su 31 operati ne guarirono 24 (79,4 per cento).

La *gastro-enterostomia* si raccomanda nelle stenosi del piloro da cancro inoperabile, e nelle stenosi cicatriziali piloriche, nelle quali il tessuto cicatriziale sia così retratto e resistente, da rendere impossibile la piloro-plastica. V. BRAMANN in tali casi consiglia l'operazione per liberare l'ammalato dalla molestia delle lavature gastriche, continuate per anni ed anni. Da un lavoro di MINTZ rileviamo che si ottenne la guarigione nel 21 per cento dei casi operati, che furono 54 fino all'anno 1894.

LORETA praticò in Bologna per la prima volta la dilatazione incruenta del piloro nella stenosi cicatriziale dell'ostio. Messo allo scoperto lo stomaco, penetrava con ambedue gli indici nell'anello pilorico, e tentava di dilatarlo divaricando con forza le dita. Questa manovra non è scevra di pericoli. Così per esempio SWEIN perdette due ammalati in seguito a collasso. Oltre di ciò il successo in molti casi è transitorio, e non è applicabile nei casi nei quali vi è un tessuto cicatriziale molto rigido. Da una statistica di MINTZ risulta che su 22 casi ne guarirono 13 (59 per cento).

Infine BIRCHER propose l'intervento chirurgico anche pei casi di dilatazione dello stomaco nei quali non esisteva un restringimento del piloro, ma in cui la gastrectasia era semplicemente consecutiva ad un indebolimento della tonaca muscolare (gastrectasia atonica); l'atto operativo da lui scelto era quello che più sopra denominammo *ripiegamento della parete gastrica*. Messo allo scoperto lo stomaco, egli riuniva la grande curvatura colla piccola curvatura mediante una serie longitudinale di punti di sutura passanti al di sopra della superficie anteriore dello stomaco ed otteneva così un rimpicciolimento della cavità. BIRCHER in 10 casi ebbe dei risultati soddisfacenti 8 volte (80 per cento). Questa operazione venne raccomandata anche da ROBERTO WEIS e da BRANDT.

9. Rammollimento dello stomaco. Gastromalacia.

I. Alterazioni anatomiche. — La gastromalacia è facile a riconoscere. Nei casi più lievi la mucosa dello stomaco è a tratti rammollita e rigonfia: lo staccarla col coltello è facile, ed anzi talvolta basta ad asportarla un getto d'acqua. Nei casi avanzati il processo di rammollimento si è diffuso anche alla tonaca muscolare, cosicchè la parete dell'organo è rappresentata in tutto dalla sierosa assottigliata. Accade quindi spesso che la parete si laceri al menomo toccamento, ed il contenuto dell'organo passa allora nella cavità peritoneale. In molti casi l'organo si è già lacerato prima dell'apertura dell'addome, specialmente se si è proceduto al trasporto del cadavere con riguardo: in tali casi manca naturalmente ogni sintomo infiammatorio a carico del peritoneo, e tutt'al più si trovano in stato di rammollimento e macerazione qualcuno degli organi attigui (fegato, milza), sui quali sia venuto a cadere il contenuto dello stomaco.

Talvolta anche il terzo inferiore dell'esofago presenta alterazioni malaciche, e se allora la perforazione è avvenuta nell'esofago, accade di regola che il contenuto dello stomaco, rigurgitando, si versi nelle cavità pleuriche (per lo più nella sinistra). Qualche volta anche il diaframma si rammollisce e si distrugge nel tratto contiguo allo stomaco; in tali casi il contenuto del ventricolo passa nella cavità pleurica sinistra immediatamente, e provoca dei processi di rammollimento nel polmone.

Anche nei casi nei quali si trovano dei fatti di rammollimento in altri organi, essi sono sopratutto spiccati nello stomaco. In molti altri casi invece

il processo malacico è limitato al *fundus ventriculi*. L'alterazione di regola occupa quel tanto di parete che restava in contatto col contenuto. Solo quando i cadaveri sono stati situati bocconi o sul lato destro, il rammollimento è più intenso nella regione del cardias o sulla parete anteriore.

Il tessuto caduto in preda al rammollimento appare rigonfio, gelatinoso, molle e lacerabile. Il suo colorito varia, cosicchè si suole distinguere un *rammollimento bianco dello stomaco* (o gelatinoso), un *rammollimento bruno* ed un *rammollimento nero* (polposo).

Nel *rammollimento bianco dello stomaco* il tessuto è rigonfio, grigio o bianco latteo, ha la trasparenza della gelatina; in alcuni punti isolati si trovano delle striscie brunastre, che corrispondono ai vasi maggiori, ripieni di un sangue il cui pigmento, sotto la influenza dell'acido cloridrico contenuto nel succo gastrico, si trasforma in ematina. Anche le altre tonache dello stomaco presentano un grado spiccato d'anemia.

Nel *rammollimento bruno* e nel *rammollimento nero* si trova una massa gelatinosa brunastra o nerastra, la cui tinta è più o meno carica, secondo che sono più o meno riempiti i vasi venosi della mucosa.

Talvolta il colore del tessuto rammollito dipende da circostanze speciali. Così se subito prima della morte fu ingerito del vino rosso, esso assume un colorito rosa pallido: in presenza della bile, prende un colore giallo d'oro: infine se sono sopraggiunti dei fatti di colorazione cadaverica, ha un color verde nerastro.

All'esame microscopico del tessuto rammollito si trovano gli epitelii ed il connettivo più o meno staccati e distrutti: le fibre muscolari lisce e le fibre elastiche sono conservate; ma riesce facilissimamente di isolarle, come se fossero state sottoposte di proposito ad un processo di macerazione.

Il contenuto dello stomaco ha per lo più un odore fortemente acido; tuttavia in parecchi casi la reazione è alcalina: in qualche altro caso, essendosi fatta una miscela col sangue, l'aspetto è di cioccolatta ovvero di fuliggine.

Si è molto discusso, se il rammollimento dello stomaco sia un fatto post-mortale, ovvero incominci già durante la vita. Hunter pel primo sostenne, che la gastromalacia sia il risultato di un'azione post-mortale dei succhi gastrici ed Elsaesser ha sostenuto con grande ardore e molto talento, la teoria della natura post-mortale della gastromalacia.

Gli argomenti principali che porta l'Elsaesser, sono: 1.° La mancanza di ogni sintomo infiammatorio, specialmente anche nei casi nei quali è sopraggiunta la perforazione; 2.° La influenza dell'età e del modo di alimentazione. La gastromalacia si osserva a preferenza nei bambini nei quali il tessuto è ancor poco resistente, ed il contenuto dello stomaco, consistendo di latte, di pappa e di acqua zuccherata, va incontro alla decomposizione acida con una speciale facilità. 3.° I fatti di rammollimento s'incontrano solo su quel tratto della parete dello stomaco che viene in contatto col contenuto alimentare. 4.° Dei fatti di gastromalacia si possono produrre a volontà in altri punti, che non sia il fondo dello stomaco, cambiando la giacitura del cadavere. 5.° La temperatura esterna influisce sulla comparsa del rammollimento dello stomaco, il quale s'incontra più di sovente nei mesi caldi di estate; e ciò perchè in quell'epoca il raffreddamento nello stomaco accade molto lentamente, ed il succo gastrico può spiegare più lungamente la sua facoltà dissolvente. 6.° Camerer ed Elsaesser riuscirono a produre dei fatti di rammollimento in uno stomaco staccato dal cadavere, e nel quale avevano posto delle sostanze capaci di una fermentazione acida.

II. Eziologia. — Il rammollimento dello stomaco è frequente nei bambini fino alla fine del secondo anno, e lo è sopratutto in quelli che vennero allattati artificialmente e che soffrirono malattie gastriche. Negli adulti è frequente negli individui morti di morte improvvisa od in seguito ad una indigestione od in seguito a malattie cerebrali o spinali, ad un tifo grave, alla piemia, alla dissenteria, ecc.

III. Sintomi. — Sebbene gli autori recenti siano concordi nell'ammettere che nel rammollimento dello stomaco si tratta quasi sempre di alterazioni post-mortali, e che le forme morbose descritte dagli antichi sotto il nome di gastromalacia cronica erano affatto fantastiche, pure in questi ultimi tempi alcuni autori hanno riportato qualche caso nel quale la gastromalacia si sarebbe sviluppata già nelle ultime ore della vita.

Rokitansky fu il primo a sostenere questa possibilità, specialmente pei casi di rammollimento bruno. Ultimamente W. Mayer, Hoffmann e Thorspecken hanno descritte altre osservazioni di questo genere. Ma non tutte queste osservazioni sono inattaccabili. Nei casi di Hoffmann trattavasi di fatti consecutivi ad un infarto della mucosa, cioè di qualche cosa che esce invero dal campo del rammollimento.

In ogni modo la questione è difficile da risolvere, poichè è pur sempre possibile che nelle ultime ore della vita la circolazione si faccia tanto imperfettamente, che sotto l'azione del contenuto gastrico abnormemente acido accada la digestione e la dissoluzione della parete: quando il movimento del sangue è normale, i succhi gastrici non possono spiegare sulla parete la loro azione digestiva, poichè questa viene neutralizzata dal sangue alcalino. Ad ogni modo queste alterazioni appartengono più all'anatomia patologica che all'osservazione clinica, e non è il caso di parlare nè di sintomatologia, nè di terapia.

---

10. Rottura spontanea dello stomaco. Ruptura ventriculi

(*Gastrorhexis*).

I. Eziologia. — Abbiamo già detto nei precedenti paragrafi che accade talora che la parete gastrica si rompa. Le rotture avvengono dall'esterno all'interno o viceversa.

Le rotture traumatiche dello stomaco non sono frequenti. Ultimamente Buist ha descritto una osservazione, nella quale, mancando ogni lesione esterna delle pareti addominali, vi era rottura del piloro e del duodeno, e contemporaneamente anche della milza. Anche le ferite da punta, d'arma da fuoco e simili producono talora la perforazione dello stomaco.

Talvolta si tratta del fatto, che nella cavità gastrica si è rotto qualcuno degli organi vicini. Citiamo gli ascessi del peritoneo, del fegato e della milza, la pleurite e la pericardite purulenta, la carie delle vertebre e delle costole, i tumori ulcerati degli organi addominali, ecc.

Le mal ttie della parete dello stomaco producono la perforazione dello stomaco abbastanza spesso; specialmente l'ulcera gastrica, il cancro dello stomaco e la gastrite tossica.

Ricordiamo pure la perforazione post-mortale, nel rammollimento dello stomaco (vedi il capitolo precedente).

Talvolta la gastrorhexis è prodotta da corpi estranei puntuti duri od insolubili, capitati nello stomaco per le vie naturali.

Molti autori poi sostengono che è possibile la rottura spontanea dello stomaco, pur essendo le pareti sane, in seguito ad un eccessivo riempimento di cibo, o di un enorme sviluppo di gas.

Nessuna però delle osservazioni di tal genere può sfuggire ad ogni critica, poi mancò quasi sempre un esame anatomico accurato delle pareti gastriche. Sul cadavere si fecero degli esperimenti, riempiendo lo stomaco di acqua fino a farlo gradatamente scoppiare; si constatò che era perciò necessaria una forza molto grande.

II. Sintomi e diagnosi. — Compaiono ad un tratto dei dolori, i segni di un grave collasso, una timpanite diffusa ed i sintomi della peritonite perforatoria. Talvolta la rottura ha luogo con un rumore di scoppio. In un caso descritto da NEUMANN si determinò enfisema cutaneo, in seguito ad una lesione del peritoneo parietale.

III. Prognosi. — La prognosi è infausta; d'ordinario la morte sopravviene rapidamente.

IV. Terapia. — Consiste nell'uso dell'oppio e degli eccitanti; coincide cioè con quella della peritonite da perforazione.

II. Parassiti animali e vegetali nello stomaco

I. Fra i parassiti animali va menzionata la *trichina spinalis*, la cui presenza nello stomaco provocherebbe secondo EBSTEIN delle alterazioni ulcerose sulla mucosa (?). Talora s'incontrano nello stomaco l'*ascaride lombricoide* e la tenia, pervenuti accidentalmente dall'intestino. La presenza di questi parassiti provoca spesso delle gastralgie, le quali cessano ad un tratto appena il verme viene espulso col vomito. Accade infine talora che giungano nello stomaco degli echinococchi emigrati dal fegato, dalla milza o dall'omento.

MESCHEDE vide in un ragazzo, che aveva mangiato del formaggio, sopravvenire i sintomi di una intensissima gastrite, la quale guarì, tosto che il ragazzo ebbe espulso col vomito dei vermi del formaggio ancora vivi. Anche GERHARDT vide insorgere in un caso una gastrite acuta, la quale cessò dopo che col vomito furono espulse delle larve di ditteri, le quali probabilmente erano state introdotte nello stomaco qualche giorno prima con dei lamponi che il malato aveva mangiato.

In un caso di LUBLINSKI si trattava di un uomo che s'era nutrito durante 14 giorni di carne cruda, e si era poi ammalato, presentando della nausea, delle eruttazioni, dei dolori gastrici, dei capogiri: vomitando, espulse delle migliaia di larve di mosca (Musca domestica). KÜCHENMEISTER già prima aveva in qualche caso riscontrato nelle masse vomitate delle larve della musca vomitaria; GERHARDT e V. KÖLLIKER avevano trovato in un altro caso delle larve di un'altra specie di mosche, l'Anthomya scolaris o Anthomya canicularis; secondo KÜCHENMEISTER, esse penetrano nell'organismo coi cavoli e coi farinacei. CHATIN trovò delle larve di Tachomyza fusca nelle masse di vomito e nelle feci di un uomo di 35 anni, il quale soffriva di disturbi gastrici ed intestinali. VIRCHOW in un caso recente ha riscontrato nel vomito delle larve di mosca cavallina (Tabanus): HILDEBRANDT aveva pure descritto un vomito contenente delle larve di mosche.

Durante la vita la diagnosi non si può fare che in seguito alla espulsione dei parassiti col vomito.

Però bisogna andar molto cauti nell'emettere un giudizio specialmente se si tratta di ragazze isteriche: ve ne sono di quelle che presentano al medico delle piccole rane o delle lucertole vive, ecc., dicendo di averle vomitate: e ciò per rendersi interessanti. Anzi queste isteriche non solo cercano d'ingannare raccontando di sè stesse, ma talvolta fingono anche a proposito dei loro parenti. Così qualche tempo fa una donna isterica mi condusse un suo figlio di sette anni, il quale godeva una salute eccellente; la donna mi

raccontò che egli aveva vomitato tanti vermi da farina da riempirne un tondo. Ma venne poi convinta dell'inganno, ed alla fine anche lo confessò.

II. Fra i parassiti vegetali notiamo le varie muffe e gli schizomiceti.

Le *muffe* o funghi del lievito stanno in intimo rapporto coi processi di fermentazione del contenuto dello stomaco: tuttavia accade spessissimo di trovarli isolati nelle sostanze vomitate, pur non essendovi fermentazione gastrica molto intensa. Essi sono facili a riconoscere (vedi vol. II, pag. 107, fig. 11).

Il *mughetto* (*oidium albicans*) è un'altra specie di muffa, la quale però nello stomaco non è frequente: in generale quelle mucose che sono rivestite di epitelio cilindrico, non sono pel mughetto un campo di cultura favorevole. Riguardo alla morfologia di questo fungo, vedi il vol. II, pag. 20, fig. 2. Talvolta le masse di mughetto giungono nello stomaco dall'esofago; tal'altra esistono nello stomaco, e nell'esofago no. Così in una osservazione di Reisz, nella quale si trattava di una ragazza di 18 anni, all'autopsia la mucosa dello stomaco si trovò ricoperta di granuli biancastri, emisferici, grandi come una testa di spillo, i quali in corrispondenza di taluni punti del fondo dello stomaco avevano confluito in grandi chiazze. Tali granuli si lasciavano staccare dalla mucosa con fatica; e la mucosa stessa era ispessita, iniettata, corrosa. Al microscopio le cellule epiteliali erano in parte distrutte, la mucosa appariva abbondantemente infiltrata di corpuscoli bianchi del sangue, i funghi non erano penetrati nei vasi sanguigni. Oltre che nello stomaco, vi era del mughetto anche nella faringe.

Rudnew in una donna morta di colera trovò il *penicillum glaucum*, che ricopriva abbondantemente due piccoli tumori situati nelle vicinanze del piloro. Anche in vari casi di dilatazione dello stomaco furono trovate nel contenuto gastrico delle muffe. In un caso recentemente descritto da Kundrat il soggetto, di sesso maschile, presentava all'autopsia sulla mucosa gastrica ed intestinale delle colonie di *Favus universalis*, che avevano prodotto una infiammazione cruposo-difterica e delle ulcerazioni.

La *sarcina ventriculi* nelle sostanze vomitate è frequente. La sua conformazione a piccoli dadi, e la sua disposizione a 4 od a multipli di 4 è così caratteristica, che l'errore non è possibile (vedi vol. II, pag. 107, fig. 11). Si distinguono però due forme di sarcina, l'una più chiara e più grande dell'altra. Gli eventuali rapporti esistenti fra le due forme sono ignoti.

La presenza della sarcina non è caratteristica di alcuna malattia. Essa si trova anche nel contenuto dello stomaco delle persone sane. v. Bamberger inclinava ad ammettere che una delle caratteristiche del cancro dello stomaco è appunto la grande abbondanza della sarcina. È ancora incerto se questo fungo stia in rapporto coi processi di fermentazione del contenuto dello stomaco. Il suo modo di sviluppo è ignoto. Fenier la vide formarsi nel sangue che egli aveva lasciato per otto giorni in un tubo di vetro chiuso a fuoco: secondo lui deriverebbe dalla formazione di granuli nel sangue: gli stravasi di sangue sulla mucosa gastrica rappresenterebbero il punto d'origine della sarcina nello stomaco. La capacità di resistenza della sarcina è grandissima: Duckwort la potè conservare chiusa in una bottiglia per tre anni. Tuttavia dalle osservazioni di Weise risulta che, trattata coll'acqua, si disfece rapidamente.

Si è molto disputato se la sarcina sia di natura animale o vegetale. Al presente essa vien posta fra gli organismi vegetali, da alcuni fra le alghe, da altri autori più moderni, fra gli schizomiceti.

Gli *schizomiceti* si trovano nel contenuto dello stomaco costantemente. Nelle fermentazioni anormali il loro numero cresce notevolmente. Miller ultimamente studiò nei suoi particolari la flora degli schizomiceti che albergano nella cavità boccale, nello stomaco e nell'intestino. Egli trovò che su 25 specie che albergano nella bocca, 8 si rinvengono anche nello stomaco, nel quale probabilmente penetrano coi cibi. Parecchie di tali specie erano in grado di produrre la fermentazione lattica, altre producevano delle altre fermentazioni con vivace sviluppo di gas. Anche De Bary fece degli studi sugli schizomiceti dello stomaco.

In certi casi di KLEBS vi erano sulla mucosa gastrica delle chiazze brune, costituite da colonie di schizomiceti: queste colonie in parte erano libere nei lumi dei tubi ghiandolari, in parte stavano fra gli epitelii e la membrana propria dei tubi ghiandolari stessi. Il KLEBS in tali casi notò ancora un accumulo infiammatorio di cellule rotonde tra le ghiandole. A questi schizomiceti egli diede il nome di *Bacillus polysporus brevis s. gastricus*. La loro lunghezza è di 5,9 — 11,76 μ, e la loro larghezza 1.47 μ (1 μ = 0,001 mm.).

---

12. Corpi estranei nello stomaco.

È raro che vengano deglutiti corpi estranei *a scopo di suicidio*. BLACKE riferisce una osservazione nella quale una ragazza di 16 anni inghiottì a scopo suicida una piccola cucchiaiata di schegge di vetro, grandi quanto un pisello: comparvero quasi subito dei dolori all'epigastrio; però al quarto giorno l'intera massa delle schegge fu espulsa per la via dell'ano: la ragazza godette poi sempre una buona salute.

Qualche volta sono gli *alienati* che deglutiscono dei corpi estranei. Ne riferiremo due esempi. Un melanconico di BAILLARGER deglutì una forchetta di stagno lunga 14 centimetri. L'alienato morì sei anni dopo, e all'autopsia si trovò nello stomaco la forchetta annerita, ed in alcuni punti ricoperta da una patina rossastra. In un altro alienato, la cui autopsia fu fatta da OSNUM, lo stomaco era riempito da una massa di 15 centimetri di diametro, fatta di stoppa, paglia ed orzo.

CRAIG descrisse tre osservazioni di donne che si compiacevano di deglutire nascostamente dei corpi estranei. V'è da stupire a leggere quanto venne trovato alla necroscopia, nello stomaco di una ragazza di 24 anni: 51 spilli, 16 aghi, in parte interi, in parte rotti, 3 grossi aghi, 32 chiodi lunghi da $^1/_2$ a 3 cm., 2 viti, 3 pezzi di ferro, 2 olive per arricciare i capelli, 2 pezzi di legno, 3 pezzi di stoffa per fodera lunghi oltre 5 cm., 6 forcelle da capelli.

Talvolta i corpi estranei vengono deglutiti per *melensaggine* o per *imprudenza*. Così BUDD narra di un marinaio inglese, il quale volle imitare un giocoliere, ed ingoiò 14 pugnali, la maggior parte dei quali erano lunghi 10 centimetri e larghi 3.

Non di rado il motivo di queste stranezze è dato da scommesse, e l'esito non sempre è fortunato. In parecchi casi di mia esperienza trattavasi di grosse monete: un medico deglutì un pezzo da cinque marchi, per provare che il suo piloro era capace di darvi passaggio: un pezzo da cinque marchi ha circa 4 centimetri di diametro.

I *giocolieri* corrono non di rado gravi pericoli. GUSSENBAUER racconta che uno di questi nell'inghiottire una spada eseguì un movimento incauto colla testa, per cui la spada, che era stata già introdotta fino allo stomaco, si ruppe, e ne rimase nello stomaco un pezzo lungo 20 cm., largo 2 cm.

Talvolta sono delle *cattive abitudini* che dànno luogo all'accumulo di corpi estranei nello stomaco. Così RUSSEL, INMANN, BEST, SCHÖBORN e THORNTON hanno descritti dei casi, nei quali delle donne avevano l'abitudine di deglutire tutti i capelli che nel pettinarsi rimanevano attaccati al pettine: e così adagio adagio si rempirono lo stomaco di una massa di capelli tale, che si poteva palparla, e venne anche scambiata per un tumore. Non è molto, ebbi anch'io l'opportunità di fare un'osservazione simile. Però nel mio caso una parte dei capelli fu espulsa colle feci: con accompagnamento di forti dolori fu espulso un gomitolo formato di capelli, grosso come un pugno.

In un caso di Kovyker, un uomo di 52 anni presentava un tumore dello stomaco, che venne diagnosticato per un carcinoma. L'autopsia dimostrò che trattavasi di una massa del peso di 885 gr., la quale era formata di fibre vegetali e nocciuoli di frutta.

In alcuni casi i corpi estranei penetrano nello stomaco fortuitamente. Già citammo una osservazione, nella quale ad un guardiafaro inglese, che colla bocca aperta e gli occhi rivolti in alto contemplava il suo faro che era stato colto dalle fiamme, cadde in bocca e penetrò nello stomaco del piombo in fusione.

Vi sono dei *bevitori* nei quali il vizio giunge ad un punto tale, che essi non sdegnano di trangugiare delle soluzioni alcoliche di colla o di resina. In parecchi di loro si ebbero dei disturbi gastrici progressivi, il dimagrimento e poscia la morte: all'autopsia si riscontrò che lo stomaco era più o meno riempito di quelle sostanze.

La deglutizione dei corpi estranei è un fatto frequentissimo *nei bambini*, i quali hanno l'abitudine di mettere in bocca ogni cosa, e devono quindi essere costantemente ed attentamente sorvegliati.

Vi sono dei casi nei quali lo stomaco tollera la presenza di corpi estranei, anche di grandi dimensioni, tanto che vengono scambiati con tumori. Talora provocano i sintomi della stenosi pilorica, ovvero producono un'infiammazione, che può giungere fino a causare la perforazione. In altri casi invece i corpi estranei attraversano lo stomaco rapidamente, e dànno luogo ad alterazioni nell'intestino, provocando, per esempio, una tiflite od una peritiflite. Una gran parte poi dei corpi estranei, siano pure puntuti come gli aghi, viene emessa con le feci senza produrre o lasciare disturbi. È nota l'osservazione di Zola, che fece deglutire al suo gatto 127 aghi: due di questi soltanto s'infissero nel tubo gastro-intestinale, uno nel piloro, l'altro nel retto; gli altri passarono senz'altro nelle feci.

La terapia è aspettante. Se si tratta di corpi acuti, si raccomanda di usare di cibi a mo' di pappa e voluminosi (purée di patate, polenta), per facilitarne l'uscita: eventualmente si pratichi la gastrotomia.

Questa fu eseguita recentemente da Schönborn in una ragazza di cinque anni che aveva l'abitudine di inghiottire dei capelli, e che guarì in breve; mentre in altri casi simili, nei quali era mancato l'intervento chirurgico, accadde la morte per peritonite perforativa o per vomito incoercibile.

---

13. Alterazioni della forma dello stomaco.

Le alterazioni della *forma dello stomaco* sono congenite od acquisite. Così Stokes descrisse in questi ultimi tempi un caso nel quale si trovò all'autopsia un forte strozzamento congenito nel mezzo dello stomaco, che durante la vita non aveva dato luogo a sintomi di sorta.

Fu già accennato, che i processi ulcerativi e cicatriziali sono pure in grado di produrre uno strozzamento dello stomaco. Talvolta tali alterazioni si possono svelare durante la vita mediante il metodo di Frerichs, del rigonfiamento dello stomaco coll'acido carbonico. Noi l'abbiamo fatto più volte, e all'autopsia fu confermata la diagnosi fatta sul vivo.

Un segno caratteristico dello stomaco a clessidra è questo, che in corrispondenza dello stomaco, a digiuno, si ode sovente il rumore di sguazzamento; e che, eseguendo la lavatura dello stomaco, il liquido introdotto non torna ad uscire tutto in una volta sola, perchè una parte del medesimo è rimasto nella porzione pilorica della cavità gastrica: inoltre l'acqua usata

per la lavatura, dopo aver rifluito chiara durante un certo tempo, improvvisamente torna a rifluire torbida; e ciò perchè sono venuti a commescersi i materiali alimentari che stavano segregati nella porzione pilorica. In certi casi poi il passaggio tra le due porzioni dello stomaco è diventato così stretto, che accade la morte con fenomeni simili a quelli dell'ileo (osservazione di KERN).

KRUKENBERG ultimamente in qualche caso di stomaco a clessidra ha ricorso con successo all'intervento chirurgico.

RASSMUSSEN richiamò l'attenzione sulla frequenza di un *solco dello stomaco da strettura,* concomitante non di rado ad un altro del fegato, e provocato al pari di questo dall'eccessivo stringersi negli abiti. Tale solco avrebbe una connessione genetica coll'ulcera rotonda.

Citiamo pure la chiusura congenita del piloro, della quale ha descritto un bellissimo esempio v. BÜHL. Naturalmente in tali casi la vita può conservarsi solo per pochi giorni.

---

14. Ectopia dello stomaco.

Fra i modi d'ectopia dello stomaco notiamo anzitutto il *situs inversus viscerum,* al quale per lo più prendono parte anche gli altri organi toracici ed addominali. Lo stomaco allora viene a stare a destra, il fegato a sinistra; il cardias è rivolto verso destra, il piloro verso sinistra. Questo stato di cose è facile a riconoscere, specialmente impiegando il metodo del rigonfiamento dello stomaco mediante l'acido carbonico; si trova allora che a destra, in corrispondenza della regione del fegato, invece di un'area di ottusità, s'incontra un'area di suono timpanico, corrispondente al ventricolo, e che assume perciò la forma dello spazio semilunare di TRAUBE, mentre a sinistra al posto di questo spazio si riscontra un'area di ottusità. Ad ogni modo vi sono dei casi nei quali tale stato di cose è complicato dalla presenza di tumori, cosicchè la diagnosi diventa talora impossibile.

Non è raro di osservare una *posizione verticale abnorme* dello stomaco, cosicchè il piloro è situato più in basso del solito, e più vicino alla linea mediana. Questo stato di cose può essere congenito od acquisito. I casi di posizione verticale acquisita sono specialmente frequenti nelle donne, che si stringono molto negli abiti, e negli individui affetti da tumori diffusi del fegato e della milza. La diagnosi è facile se si ricorre al rigonfiamento dello stomaco col solito metodo. Si vede allora che il limite inferiore dello stomaco giace al disotto dell'ombelico, ma, contrariamente a quanto accade nella gastrectasia, l'area di percussione dello stomaco è maggiore a destra che a sinistra, dal qual lato oltrepassa di poco o nulla la linea mediana dell'addome (vedi fig. 19).

Fu già detto che la posizione verticale dello stomaco predispone alla gastrectasia.

Lo stomaco è *abbassato* in certi casi di tumori e nei quali il peso del neoplasma è tale da trascinare l'organo in basso.

Talvolta invece lo stomaco si è *innalzato,* cosicchè il limite superiore dello spazio semilunare giace nel quarto spazio intercostale sinistro e si estende molto più del normale anche nella parte sinistra del torace. In simili casi bisogna guardarsi da uno scambio col pneumotorace, e tener conto del fatto che nei casi di ectopia gastrica il suono timpanico di percussione si muta, a seconda dello stato di ripienezza o vacuità dell'organo.

MARZOTTI e LANGERHANS descrissero ciascheduno un caso nel quale lo stomaco a clessidra aveva subìto un avvolgimento sul proprio asse in cor-

rispondenza della porzione pilorica. Accadde in ambedue i casi la morte coi fenomeni dell'ileo.

Un caso d'*invaginamento* dello stomaco venne ultimamente osservato da CHIARI. Si trattava di una donna di 44 anni, che si era ammalata con fenomeni di vomito sanguigno e di diarrea, e presentava un tumore palpabile alla regione pilorica e una peristalsi gastrica vivace. La morte seguì dopo otto settimane. All'altezza del punto dello stomaco invaginato esistevano dei polipi mucosi peduncolati necrotizzati.

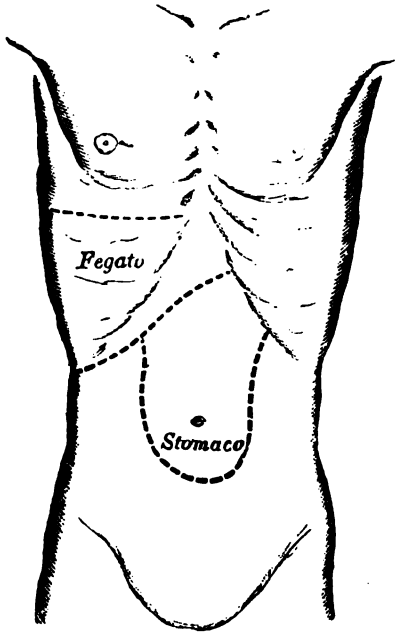

Fig. 19.

Area di percussione dello stomaco in un caso di posizione verticale dell'organo (*Osservazione propria*).

In certi casi di fessura del diaframma (ernia diaframmatica) lo stomaco viene a stare nella cavità pleurica sinistra.

Appendice. — 1. *Alterazioni atrofiche dello stomaco.* — Recentemente FENWICK ha insistito sul fatto, che l'atrofia delle ghiandole peptiche può produrre pericoli gravi. In taluni casi la malattia sembra presentarsi come una forma a sè, in altri si associa ad altre malattie dello stomaco (catarro cronico, cancro dello stomaco) oppure al cancro di altri organi od a condizioni marantiche, per esempio all'anemia perniciosa progressiva.

Le ghiandole peptiche si trovano atrofizzate e sostituite da un tessuto connettivo; in qualche punto anzi sono colpite dalla degenerazione cistoide. In taluni casi la malattia sembra dipendere da una proliferazione connettivale interstiziale o per meglio dire interglandolare, analogamente a quanto accade nell'atrofia renale. In altri casi invece è l'atrofia delle cellule ghiandolari che costituisce l'inizio dell'affezione. Il resto del reperto nell'organo dipende

dalla malattia fondamentale. In certi casi lo stomaco è impicciolito, in altri è dilatato; in certuni inspessito, in altri assottigliato.

Naturalmente questo stato delle ghiandole gastriche esercita una grande influenza sulla nutrizione; anzi si è constatato in certi casi che il succo gastrico non conteneva più nè acido cloridrico, nè pepsina, nè fermento peptico, cosicchè la digestione veniva del tutto sospesa. In molti casi la malattia si è vista decorrere coi sintomi dell'anemia perniciosa progressiva. In altri casi s'imponeva la diagnosi di carcinoma latente. Infatti una diagnosi sicura di questa affezione è impossibile: accade tutt'al più di lottare contro i sintomi principali.

2. *Alterazioni degenerative dello stomaco.* — Le alterazioni degenerative della parete dello stomaco hanno semplicemente un interesse anatomico. Furono descritti dei casi di *degenerazione grassa* (specialmente in causa di avvelenamento per fosforo, o di stati anemici), di *calcificazione* (nei processi di carie, o legati ad una distruzione della sostanza ossea), di *degenerazione amiloide*. Quest'ultima produce talora una occlusione dei vasi sanguigni, donde si sviluppano poi sulla mucosa gastrica delle ulcerazioni (MERKEL, EDINGER).

EDINGER in parecchie osservazioni fatte nella clinica di RIEGEL ha constatato, che nei casi di degenerazione amiloide manca l'acido cloridrico libero nei succhi gastrici: la diagnosi sarebbe quindi possibile allorchè, esistendo le condizioni nelle quali si sa per esperienza che la degenerazione amiloide è frequente (suppurazioni, sifilide, febbre intermittente, cachessie in generale) si constatasse l'assenza dell'acido idroclorico libero nel succo gastrico (supposto che dovessero venire esclusi il cancro dello stomaco e l'atrofia della mucosa gastrica).

Relativamente alla tecnica dell'esame, va rilevato, che EDINGER ottiene il succo gastrico facendo deglutire una piccola spugna assicurata ad un filo: questa dopo qualche tempo viene estratta dallo stomaco e spremuta. Però è da preferirsi l'esame del contenuto gastrico fatto colle regole e cautele da noi sopra indicate.

3. *Alterazioni dei vasi sanguigni dello stomaco.* — PONFICK descrisse un caso di aneurisma dell'arteria gastro-epiploica destra, ritrovato in una donna che parecchie volte aveva subìti degli attacchi dolorosi in corrispondenza della vescichetta biliare e dell'epigastrio, e che morì repentinamente per rottura dell'aneurisma. Vennero pure osservati dei casi di aneurisma dell'arteria coronaria destra dello stomaco. Però tali aneurismi durante la vita non sono riconoscibili per la loro piccolezza. Talvolta si sviluppano degli aneurismi nelle piccole arterie della mucosa, si rompono, e producono un'ematemesi normale. In questa maniera io perdetti un ammalato nella mia Clinica: anche SACHS descrisse un caso consimile.

L'*embolia e la trombosi delle arterie gastriche* hanno, come già dicemmo, una parte importante nello sviluppo dell'ulcera rotonda dello stomaco. Gli emboli infettivi possono produrre l'ascesso.

Nella cirrosi del fegato talvolta la dilatazione varicosa si forma non soltanto nelle vene esofagee, ma anche nelle vene del cardias. BLUME ha osservato dei casi nei quali la rottura di tali varici produsse una emorragia mortale.

b) Malattie funzionali dello stomaco. Neurosi dello stomaco

Neurosi motorie dello stomaco.

a) Ipercinesi dello stomaco.

1. Vomito nervoso. Emesis nervosa

(*Vomitus nervosus*).

I. Eziologia. — Come risulta dai precedenti capitoli, il vomito è un sintomo assai frequente nelle malattie gastriche. Esso dipende sempre dall'influenza del sistema nervoso. Il processo, mediante il quale si compie l'atto del vomito è il seguente: i nervi gastrici vengono irritati in causa dei processi anatomici che si svolgono nei tessuti, lo stimolo si trasferisce al centro del vomito situato nel midollo allungato, e l'atto del vomito si compie allora piuttosto per l'entrata in azione dei muscoli addominali e del diaframma, che per quella dello stomaco stesso.

Ciononostante, in forza di una consuetudine, che ha pure una importanza pratica, la denominazione di *vomito nervoso* viene ristretta a quei casi nei quali il vomito avviene mentre lo stomaco non ha subìto alcuna alterazione morbosa. Le cause di tale vomito nervoso sono *centrali* o *periferiche;* e in quest'ultimo caso esso è quasi sempre di *natura riflessa.*

È raro che il vomito nervoso dipenda da un'irritazione diretta del centro nervoso del vomito. È opinione generale che questo coincida in gran parte col centro respiratorio. Esso può venire irritato direttamente nelle emorragie, nei rammollimenti, nei tumori, nelle commozioni, nei traumi, ecc. del midollo allungato.

Al vomito da causa centrale si sogliono riferire anche quelle forme che sono determinate da condizioni anormali del cervello o del midollo spinale. Il vomito compare in tali casi non di rado, trattandosi anche di alterazioni lievi. È noto infatti, che in molti individui le *forti emozioni psichiche*, l'ascoltare certi racconti, il vedere cose repugnanti, oppure il solo pensarvi basta per provocare

il vomito. Così pure il vomito viene spesso determinato da sapori o da odori ripugnanti. Io conosco anzi delle persone che vomitano solo all'udire dei suoni acuti stridenti.

Così è noto che il vomito compare talora ostinatissimo dopo le *commozioni cerebrali*, nelle irritazioni del cervello per malattie delle meningi (meningite, emorragie, tumori), negli ascessi e nei tumori cerebrali. Però anche l'iperemia e l'anemia del cervello e l'idrocefalo sono accompagnati talvolta da vomito. L'emicrania, il dondolarsi, l'esser seduti in carrozza volgendo le spalle alla forza motrice ed i movimenti ondulatori, per esempio nel mal di mare, eccitano frequentemente il vomito.

Un vomito molesto è frequente in certe nevrosi cerebrali, ad esempio nell'*isterismo* e nella *nevrastenia*. Il vomito ostinato fu osservato anche in alcuni casi di *neurosi traumatica* e del morbo di BASEDOW.

Fra le malattie del midollo spinale citiamo anzitutto la *tabe dorsale*, nella quale è frequente il vomito ostinato accompagnato da vivaci dolori. Tale complesso di sintomi è noto sotto il nome di *crisi gastriche*. Queste crisi si hanno pure, ma più raramente, nella mielite, nella sclerosi multipla del cervello e del midollo spinale, e in altre malattie del midollo.

Pochi sono gli organi periferici le cui affezioni possono provocare il vomito nervoso per *via riflessa*. Non fu ancora provato con certezza che il vomito possa venire provocato direttamente mediante un'irritazione periferica del tronco del vago; esistono però delle osservazioni nelle quali il vomito sarebbe dipeso da una compressione del vago per tumori o simili.

È a tutti noto che l'irritazione della base della lingua e della mucosa faringea è seguita da vomito; è assai meno noto invece che il vomito riflesso dipende spesso da neoplasmi od iperplasie della mucosa nasale. Talvolta sono le alterazioni morbose della mucosa bronchiale che dànno origine al vomito; questo segue non di rado agli accessi di asma.

Il vomito si osserva talvolta anche nel decorso della pertosse. Anche nei cardiopatici si hanno talora degli accessi di vomito che si prolungano per giorni e settimane, senza che si notino contemporaneamente delle alterazioni nello stato degli infermi o insorgano dei fenomeni riferibili alla stasi. Così io vidi un uomo, robusto benchè assai pallido, nel quale si ebbero degli accessi di vomito, che si susseguirono per otto giorni. Egli aveva già altre volte sofferto di accessi consimili. Essi dipendevano da una insufficienza delle valvole aortiche che era passata inosservata.

Assai frequentemente il vomito nervoso si connette a malattie di questo o quello degli organi addominali. È noto che il vomito so-

vente dipende da processi embolici della milza, dei reni, dell'intestino, del fegato, dello stomaco, ecc., ovvero è provocato dalle irritazioni violente della mucosa *delle vie biliari* o *renali*. Tali irritazioni dipendono dalla presenza in quella via di calcoli biliari, renali, di parassiti, di piccole particelle di neoplasmi, di trombi purulenti, ecc.

Il vomito riflesso dipende spesso da una forte contusione o da una commozione d'un organo addominale. Non di rado il vomito si associa al *rene mobile*. Sovente lo stimolo riflesso proviene dalla mucosa intestinale: così il vomito non è raro *nell'elmintiasi*, *nei corpi stranieri* e *nella coprostasi*. Nell'*ernia strozzata* sovente esso compare così precocemente, che non si può ritenerlo una conseguenza dell'occlusione intestinale.

Spesso lo stimolo riflesso parte dal peritoneo, pur essendo integro il peritoneo gastrico. È quanto si osserva nella peritiflite ed in processi analoghi.

Il vomito riflesso sta molto spesso in connessione collo stato degli organi sessuali. Ciò accade specialmente nelle donne: si sa però che anche le *contusioni dei testicoli*, *l'epididimite*, e *l'orchite*, non di rado determinano il vomito riflesso. Nelle donne il vomito riflesso è assai frequente negli *spostamenti dell'utero* o nelle *flogosi del parametrio:* l'esperienza però insegna che il vomito riflesso è raro nei tumori dell'utero e delle ovaia, benchè voluminosi, e nei processi morbosi degli stessi organi accompagnati da estese distruzioni di tessuto.

Alcune donne soffrono di vomito ostinato durante la *gravidanza*, e più specialmente durante la prima; molte altre invece durante la *mestruazione*. Vi sono delle persone che sono prese dal vomito *dopo il coito*.

Talvolta un vomito violento accompagna i *buboni acuti* consecutivi ad ulceri molli specifiche.

In certi individui basta per eccitare il vomito di solleticare la pelle dell'orecchio esterno, ovvero quella della pianta dei piedi o delle ascelle.

L'ultimo gruppo di forme di vomito nervoso è dato dalle forme tossiche, alle quali appartiene il vomito che accompagna l'*uremia* e la *colemia*, e forse anche quello che si osserva all'inizio di certe malattie infettive. Inoltre è qui da annoverarsi il vomito che sussegue all'ingestione di certe sostanze comprese sotto la denominazione di *emetici*, e di cui si discute ancora se la loro azione sia diretta o riflessa. Anche taluni *narcotici* provocano il vomito, per esempio la morfina e il cloroformio.

Il vomito nervoso si può osservare in ogni età; però la natura delle cause è tale, che lo si incontra con maggior frequenza dopo

la pubertà. Le donne vi vanno soggette più degli uomini; e lo si comprende dal fatto che l'isterismo e le alterazioni dell'apparato sessuale femminile hanno una parte importantissima nella eziologia.

II. Alterazioni anatomiche. — È caratteristico del vomito nervoso, che nello stomaco manca qualunque alterazione anatomica. Tutt'al più se ne possono sviluppare in via secondaria se il vomito fu molto insistente.

Merita menzione che talvolta al microscopio si riscontrarono alterazioni dei nuclei del vago, specialmente in quei punti, che vengono ritenuti come dotati di funzione motoria.

III. Sintomi. — Il sintomo dominante è naturalmente il vomito più o meno ostinato. Spesso questo compare in forma di accessi, i quali a seconda delle cause si susseguono durante parecchie ore, o giorni, o mesi o financo anni. È degno di particolare considerazione il fatto che il vomito nervoso si compie senza sforzo alcuno, e non ha alcun legame coll'orario dei pasti. Esso accade sovente a digiuno. È noto infatti che nelle donne in stato di gravidanza il vomito appare di regola al mattino. Inoltre i cibi non di rado vengono espulsi, senza che presentino la minima alterazione; mentre nei casi di malattia dello stomaco le masse vomitate presentano dei fenomeni di fermentazione.

Accaduto il vomito, non rimane in molti ammalati alcun senso di malessere; alcuni però vengono colpiti da svenimento o da segni di collasso: diventano pallidi; la pelle si fa fredda e si copre di un sudore vischioso, il polso diventa piccolo, i toni cardiaci deboli.

Molti ammalati nei quali il vomito compare frequente per delle settimane e dei mesi, si conservano in buone condizioni di nutrizione, mostrano un aspetto florido e talvolta anzi aumentano di peso. Or non è molto ebbi in cura una giovane, che presentava una retroflessione d'utero, e che da tre mesi aveva tutti i giorni un vomito di 1000-1500 cmc.; eppure il peso del corpo non diminuì mai, anzi aumentò lentamente di 500 grammi. Di casi simili ne avevo già visti parecchi. Certo però non è sempre così. Si conoscono dei casi nei quali sopravvennero un forte deperimento ed un dimagramento così spiccato, da ridurre gli ammalati come scheletri: venne la cachessia, e talvolta seguì anche la morte. Talvolta si sviluppa la tisi polmonare, con esito letale.

La *lingua* spesso rimane inalterata; lo stesso si dica dell'appetito. Sovente prima del vomito non viene nemmeno sentita la nausea. La sete in certi casi è aumentata.

All'esame dello stomaco per lo più non si riscontra nulla: la pressione sulla regione epigastrica non suscita dolore. Solo in certi casi di accessi di vomito violenti gli ammalati accusano un aumento di sensibilità alla pressione di detta regione.

L'orina è diminuita nella quantità, e perciò di regola è di colore scuro e di peso specifico alto; sono frequenti i sedimenti di urati. Nelle donne isteriche venne osservato che la secrezione dell'orina durante il vomito abbondante cessava quasi completamente, e tornava ad apparire solo quando diminuiva il vomito. CHARCOT dimostrò che in simili casi le masse vomitate contengono grandi quantità di urea.

La malattia si limita talvolta al vomito, in altri casi si associano invece fenomeni vari, dipendenti dalla malattia primaria.

Al pari di molti fenomeni nervosi, così anche il vomito nervoso si comporta, per quanto riguarda il decorso, in modo molto capriccioso. Vi sono dei casi nei quali dopo molti mesi di tentativi infruttuosi con ogni mezzo terapeutico, esso cessa da sè, repentinamente. In parecchi ammalati della mia Clinica mi accadde di veder cessare senz'altro un vomito nervoso ostinato allorquando venivano a sapere che sarebbero stati presentati per la dimostrazione nella scuola. Una forte scossa psichica è spesso di straordinaria efficacia.

Il modo col quale si svolge l'atto del vomito non è sempre lo stesso, e specialmente gli autori francesi ed inglesi hanno cercato di distinguerne parecchie specie. Col nome di *esofagismo* vennero descritti quei casi nei quali l'esofago si contrae spasmodicamente, appena la mucosa viene a contatto col bolo alimentare. Talvolta il vomito pare sia in rapporto diretto con un *crampo del cardias*, poichè i cibi vengono vomitati non appena ingeriti.

Fu chiamato *pilorismo* il vomito causato dal crampo del piloro; i cibi vengono vomitati una o due ore dopo l'ingestione, già completamente digeriti. In alcuni casi il vomito nervoso venne riferito ad una stato spasmodico dell'intera parete; in altri invece ad un'atonia della stessa: in altri ancora ad un'iperestesia della mucosa gastrica. Ma nella pratica è difficile fare con sicurezza delle distinzioni così sottili.

IV. Diagnosi. — La diagnosi del vomito nervoso può riuscire assai difficile sopratutto quando esso appare come un sintomo affatto isolato. Ma nei casi nei quali la lingua è pulita, l'appetito buono e l'aspetto pure buono, il peso del corpo non diminuisce od anzi aumenta; mancando ogni disturbo gastrico ed ogni alterazione obiettiva della regione gastrica, si farà la diagnosi di vomito nervoso, piuttosto che pensare ad una malattia dello stomaco.

Non si trascuri mai di esaminare il fondo dell'occhio, giacchè se esistesse la papilla da stasi, bisognerebbe tosto pensare ad un *tumore cerebrale*. Così pure si dovrà ricercare l'albumina nelle orine, per escludere una *nefrite latente*. Allo scopo poi di stabilire la dia-

gnosi eziologica, verranno esaminati tutti gli organi, specialmente quelli sessuali.

V. Prognosi. — Questa dipende essenzialmente dalla conoscenza esatta dell'affezione fondamentale, e dalla maggiore o minore facilità di guarirla.

VI. Terapia. — Il trattamento deve essere sopratutto causale. In molti casi già al primo intervento contro le cause succede rapidissima la guarigione.

Riguardo al trattamento sintomatico, si ricorra sopratutto al ghiaccio ed ai narcotici.

Si somministrino a piccoli intervalli dei pezzettini di ghiaccio, oppure del gelato di frutta a cucchiaini. La vescica di ghiaccio applicata sull'epigastrio è meno efficace. Tra i narcotici diamo la preferenza alla *morfina:*

Pr. *Cloridrato di morfina 0,3*
Glicerina,
Acqua distillata, ana 5,0
M. d. s. $^1/_4$-$^1/_2$ siringa per via ipodermica.

Spesso abbiamo avuto buoni risultati dal *cloralio idrato:*

Pr. *Cloralio idrato 2,0*
D. t. d. n. V in vetro ben chiuso,
S. una polvere in un bicchiere di acqua.

Weiss fa uso del *cloridrato di cocaina:*

Pr. *Sol. di cloridrato di cocaina . 0,15:130*
Acido cloridrico diluito . . . 5,0
Sciroppo di ribes 15,0
M. d. s. un cucchiaino ogni mezz'ora-un'ora.

Traube raccomanda la *nitroglicerina* (0.0005 sciolta nell'olio, tre volte al giorno, in capsule gelatinose).

Sono molto in uso gli eteri, come l'etere solforico, l'etere acetico, lo spirito d'etere, lo spirito d'etere nitroso (d'ognuno di questi 10 gocce ogni ora su un pezzetto di zucchero), la tintura eterea di valeriana (20-25 gocce su un pezzetto di zucchero ogni 1-2 ore).

Anche i *nervini*, e tra questi il bromuro di potassio e il castoreo, danno sovente buoni risultati.

Talvolta giovano anche *gli astringenti*, come il sottonitrato di bismuto (0,5 ogni due ore), il nitrato d'argento e la radice di colombo.

Meritano menzione anche i *mezzi antifermentativi*, come il creosoto, il benzolo e la tintura di jodio (1 : 200, un cucchiaio ogni due ore).

Si ebbero molti successi mediante l'*ipnotismo*, ma è bene si sappia, che sono appunto gli individui isterici i più difficili ad ipnotizzare.

È importante che gli ammalati stiano a letto, in assoluto riposo; non prendano altro che cibi liquidi e freddi; degli alcoolici quando si tratta di combattere gli svenimenti o il collasso (Cognac, Champagne). Sono pure molto in uso le acque minerali ricche di acido carbonico, come la Selters, la Biliner, la Giesshübler, le polveri effervescenti, ecc.

Nei casi nei quali minaccia l'inanizione, si ricorrerà ai clisteri nutritivi.

2. Eruttazione nervosa. Eructatio nervosa.

I. Eziologia. — L'eruttazione nervosa s'incontra specialmente nelle neurosi generali come l'isteria, l'ipocondria e la nevrastenia. In taluni casi si associa ad altri fenomeni di pervertita innervazione. In altri invece è l'unico sintomo degli stati morbosi sopra menzionati: ed allora sorge il pericolo di confonderla con quella forma di eruttazione che si associa alle malattie organiche dello stomaco, e specialmente a quelle alle quali si accompagna un grande sviluppo di gas.

II. Sintomi. — L'eruttazione nervosa si presenta ad accessi: i gas eruttati per lo più sono inodori, e l'analisi chimica rivela che sono costituiti sopratutto d'aria atmosferica deglutita prima. Ad un esame attento del fenomeno si constata che l'eruttazione è immediatamente preceduta dalla deglutizione d'aria. Tali accessi, o si presentano spontanei, o sono provocaati da emozioni psichiche. Ho avuto in cura delle persone nelle quali per promuovere l'accesso bastava esercitare una pressione in certi punti dell'addome o della colonna vertebrale.

La durata dei singoli accessi oscilla tra pochi secondi e parecchi giorni; anche la violenza loro è svariatissima.

Talvolta lo stomaco appare eccessivamente riempito d'aria, ed è molto disteso. Gli accessi non sono accompagnati da dolori. Noi crediamo che tale malattia dipenda da un aumento della funzio-

nalità motoria dello stomaco, o forse soltanto dell'esofago. Non si comprende quindi la teoria antica, secondo la quale durante l'eruttazione nervosa si sarebbe avuta una paralisi del cardias.

III. Prognosi e Terapia. — La prognosi dipende essenzialmente dalla malattia fondamentale; occorrerà quindi di combattere questa. I narcotici non hanno molto effetto; sono piuttosto indicati i nervini. È pure raccomandabile l'ipnotismo.

---

3. Rigurgito nervoso. Regurgitatio nervosa.

Così viene chiamato il ritorno involontario dei cibi dallo stomaco nella bocca, senza che si abbia all'inizio o consegua la nausea, come accade nel vomito. Il rigurgito accade una volta sola, o tutt'al più per parecchie volte, ma non continuatamente, come accade invece nella ruminazione. Contemporaneamente al rigurgito di cibi può avvenire anche quello di aria, e allora si odono rumori più o meno forti. Il fenomeno accade talvolta anche negli individui sani quando mangiano troppo in fretta, o non masticano a sufficienza i cibi, od anche se i cibi sono troppo caldi o troppo freddi, oppure se c'è di mezzo l'influenza di emozioni psichiche (per esempio quando il pasto è fatto in compagnia di persone estranee). Le persone educate si sforzano per reprimerlo, e vi riescono per lo più fino ad un certo punto, ma anche a loro accadono delle sorprese.

Ma nei casi di rigurgito nervoso, il fenomeno si produce indipendentemente da ognuna delle summentovate cause nocive; dura lungamente, si ripete frequentemente, e si trasforma in ruminazione. Le materie rigurgitate in qualche caso non presentano alcun sapore speciale o acido. In altri sono rancide, specialmente se contemporaneamente è alterata la funzionalità dello stomaco. Le masse rigurgitate vengono allora sputate fuori, e l'ammalato dimagra rapidamente.

Le *persone pallide* e *nervose*, *isteriche*, *nevrasteniche* ed *ipocondriache* sono quelle che soffrono quasi sempre di tale malattia. Bruns la vide apparire in un caso per semplice spirito d'imitazione.

Non v'è alcun pericolo per la vita dell'ammalato, ma le molestie sono gravi, si ha un deperimento della nutrizione generale, senza contare l'imbarazzo grave in cui cade il paziente, allorchè il fenomeno accade in presenza di altre persone, che non sempre ne comprendono la natura.

Nel *trattamento* si cerchi di evitare gli errori dietetici e di guarire la malattia fondamentale. Si raccomandi inoltre all'ammalato di fare ogni sforzo di volontà, per evitare la comparsa del fenomeno.

4. Agitazione peristaltica dello stomaco. Tormina ventriculi nervosa.

I. Sintomi. — v. Kussmaul chiamò con questo nome quei casi nei quali i movimenti dello stomaco sono di una vivacità ed energia molto maggiori della norma. Al di sotto delle pareti addominali si scorgono le contrazioni delle pareti dello stomaco disegnarsi con un lento movimento ondulatorio da sinistra a destra. Contemporaneamente il malato percepisce un senso di ondeggiamento e di contrazioni successive della regione gastrica. Se si fa l'ascoltazione dello stomaco, allorchè è riempito di liquido, si sentono i più svariati rumori di sguazzamento. Anche l'intestino può partecipare all'agitazione peristaltica: ma, poichè può rimanerne escluso il crasso, può aversi contemporaneamente la stitichezza. Il fenomeno accade per lo più dopo il pasto, ma compare talora anche a stomaco vuoto, e perfino nella notte.

II. Eziologia. — L'agitazione peristaltica dello stomaco in certi casi dipende da condizioni meccaniche, presentandosi nella stenosi del piloro. Ma può anche costituire una nevrosi indipendente, e venir prodotta da eccitazioni psichiche, da eccessi sessuali, da anemia o da uno stato di nevrosismo generale.

Secondo Stiller però anche in questi ultimi casi si avrebbe una chiusura del piloro di natura spastica. Probabilmente questa malattia è molto più frequente di quel che al presente non sia noto, perchè nei casi nei quali non vi è ectasia dell'organo, è difficile seguirne i movimenti attraverso le pareti addominali.

III. Terapia. — Il *trattamento* consiste nel regolare accuratamente la dietetica e la defecazione. Inoltre si prescriva il riposo a letto, l'applicazione di cataplasmi caldi, e si tenti di guarire l'affezione fondamentale.

Appendice. — Tra le neurosi motorie dello stomaco in cui si tratta d'un aumento morboso della funzionalità, vanno annoverate ancora: il crampo del cardias, il crampo del piloro, il crampo dell'intera tonaca muscolare dello stomaco (gastrospasmo) e l'ipermotilità dello stomaco. Però i varii quadri sintomatici che vengono descritti per queste affezioni non sono per anco nè chiari nè accertati.

a) Il *crampo del cardias* (cardiospasmo) si manifesta con questo fenomeno, che i cibi non possono più giungere nello stomaco. Se si introduce la sonda, questa si arresta in corrispondenza del cardias, 40 cm. dall'arcata dentaria. Scomparso il crampo, cessano i disturbi della deglutizione, ed anche la sondatura ridiventa facile. Durante la chiusura spastica del cardias, i gas che si fermano durante la digestione gastrica o sono stati prima deglutiti coi cibi, non possono più farsi strada all'esterno, distendono lo stomaco e vi producono un rigonfiamento acuto (tympanites ventriculi). Ne risulta un senso molesto od anche doloroso di tensione nella regione gastrica: talvolta anzi il diaframma, i polmoni e il cuore vengono spinti in alto dallo stomaco dilatato, e compaiono allora degli stati asmatici (asma dispepticum).

In certi casi il cardiospasmo non è un'affezione primaria, ma secondaria ad un'ulcera dello stomaco, oppure ad uno stato di iperacidità del succo

gastrico. e dipende allora dal fatto, che gli ammalati deglutiscono delle quantità d'aria. Nel trattamento si cerchi di vincere lo spasmo mediante l'introduzione di una sonda gastrica solida; si faccia uso di bromuro e di narcotici: e si combatta con una congrua terapia l'eventuale affezione gastrica coesistente.

b) Crampo del piloro. Il crampo del piloro è causa di una stasi del contenuto gastrico, la quale è facilmente seguita dalla decomposizione dei cibi, ed indi dalla gastrectasia. Quest'affezione è difficile a distinguersi dal restringimento organico del piloro; la diagnosi differenziale si baserà essenzialmente sul fatto che il crampo pilorico è di natura transitoria. Esso si manifesta ora come una neurosi idiopatica, ora in seguito ad altre malattie dello stomaco (ulcus ventriculi, iperacidità). Talvolta il crampo prende contemporaneamente il cardias e il piloro ed allora si sviluppa facilmente una timpanite acuta del ventricolo. Nella terapia si ricorra principalmente al bromuro ed ai narcotici.

c) Spasmo tonico di tutto lo stomaco. Questo si osserva per lo più nella stenosi del piloro: lo stomaco si sente attraverso le pareti addominali come un organo duro, fortemente contratto. Questo stato però può manifestarsi anche come una neurosi idiopatica.

d) Ipermotilità dello stomaco è il nome dato da Leo a quegli stati nei quali lo stomaco spinge il suo contenuto nell'intestino in un lasso di tempo eccezionalmente breve, cosicchè i cibi del pasto di prova passano nell'intestino in meno di sei ore. Gli ammalati accusano spesso un aumento del senso della fame (bulimia). Putowskie descrisse già alcuni anni or sono una osservazione nella quale tale stato di cose era comparso in seguito ad una commozione cerebrale da caduta. Già un'ora dopo un pasto abbondante lo stomaco era vuoto, e compariva la fame.

---

b) Ipocinesi dello stomaco.

1. Incontinenza del piloro. Incontinentia pylori.

I. Sintomi — L'incontinenza del piloro si riconosce dal fatto, che dilatando lo stomaco col metodo di Frerichs, mediante l'acido tartarico ed il bicarbonato di sodio, l'organo non si rigonfia, e il rigonfiamento scompare rapidamente. Succede invece un timpanismo acuto dell'intestino, nel quale il gas è giunto attraverso il piloro insufficiente: in pochi minuti le pareti addominali si distendono sotto l'occhio dell'osservatore, e specialmente il colon ascendente e il discendente fanno ai lati dell'addome delle sporgenze grosse come braccia di adulto.

È facile comprendere la conseguenza nociva dell'incontinenza del piloro. Il contenuto dello stomaco passa nell'intestino quando è ancora fortemente acido e non a sufficienza preparato per la digestione intestinale, e produce una irritazione anormale della mucosa intestinale, che a sua volta provoca la diarrea. D'altra parte accade in certi casi di vomito che, sopravvenendo l'incontinenza del piloro, il vomito stesso diminuisce o cessa completamente. Come è facile comprendere, la stenosi e l'incontinenza del piloro possono coesistere.

Se infatti l'anello pilorico, in seguito ad un cancro, si è trasformato in una fessura stretta, rigida ed incapace di contrarsi e contemporaneamente il cancro ha distrutto la muscolatura del piloro, sopprimendone così la fun-

zione, si avrà insieme la stenosi del piloro e la sua incontinenza. Così l'incontinenza del piloro può anche associarsi alla gastrectasia.

II. Eziologia. — Le cause dell'incontinenza del piloro devono venir ricercate nelle alterazioni della tonaca muscolare dell'anello pilorico, siano esse organiche o puramente funzionali. Nel primo gruppo di casi rientrano le distruzioni della muscolare per *ulcera rotonda*, per *infiltrazione* ed *ulcerazione cancerigna*. Nel secondo gruppo rientrano i *disturbi d'innervazione* di origine *centrale* o *periferica*. Probabilmente sono da riporre in questo gruppo anche i casi di timpanismo intestinale acuto delle isteriche, nei quali si ha un'abbondante deglutizione d'aria, che dallo stomaco passa nell'intestino attraverso il piloro fattosi insufficiente.

In un caso di Ebstein l'incontinenza del piloro dipendeva da rammollimento del midollo spinale, mentre la parete dello stomaco era anatomicamente inalterata. Così in un altro caso di Ebstein, nel quale il paziente era un artritico, quell'autore mise in rapporto l'incontinenza del piloro con alterazioni dell'innervazione della tonaca muscolare del piloro stesso (?).

Oser rileva che talvolta l'incontinenza del piloro si associa alla *stenosi della parte superiore dell'intestino tenue*: manca ogni alterazione della tonaca muscolare del piloro, trattandosi semplicemente delle conseguenze di una esagerata distensione.

Io ho visto parecchi casi d'*incontinenza transitoria* del piloro. Queste osservazioni riguardavano persone affette da *catarro gastrico acuto* o *cronico*; curando opportunamente la gastrite, si videro i sintomi dell'incontinenza pilorica scomparire in capo a due o quattro settimane. Forse trattavasi di una imbibizione sierosa infiammatoria con paralisi della muscolatura. Secondo Kussmaul l'incontinenza del piloro s'incontra talvolta anche in individui sani, a digiuno.

Schütz osservò a ragione che non è indifferente l'adoperare per il rigonfiamento dello stomaco l'acido carbonico, oppure, secondo il metodo di Runeberg, l'aria atmosferica; egli vide infatti in un caso che il piloro si mostrava sufficiente quando si adoperava il primo metodo, ed insufficiente quando si adoperava il secondo. Evidentemente l'acido carbonico esercita sulla muscolatura del piloro uno stimolo più forte.

III. Terapia. — Il trattamento deve esser rivolto contro l'affezione fondamentale.

3. Ruminazione. Ruminatio

(*Merycismus*).

I. Eziologia. — La ruminazione nell'uomo non è un fatto tanto raro quanto si crede. BOURNEVILLE e SÉGLAS, i quali raccolsero ultimamente il materiale della letteratura arricchendolo di sei osservazioni personali, non ne poterono, è vero, raccogliere più di 46 casi, ad onta che la esistenza di questa malattia fosse nota fino dall'epoca di FABRIZIO D'ACQUAPENDENTE (1618). Ma non si deve dimenticare, che molte persone affette da ruminazione nascondono per vergogna la loro malattia, cosicchè il numero delle osservazioni note non corrisponde al vero stato delle cose. Io nel corso di questi ultimi dieci anni osservai ben 12 casi di ruminazione; non mancano pure osservazioni molteplici di altri autori. KUSCHNEFF nell'anno 1893 potè riferire sopra 133 casi.

Si sa per esperienza che la ruminazione si trova più di frequente negli uomini che nelle donne (su 96 casi, 81 in uomini [84 %], KUSCHNEFF). La maggior parte degl'infermi fanno rimontare quest'affezione alla fanciullezza: io non conosco che un caso nel quale la malattia sia incominciata dopo il 20.° anno, ed è di FREYHAN: si trattava in questo caso di un pasticciere, che ammalò di ruminazione dopo compiuti i 30 anni, e dopo aver perduto quasi tutti i denti.

Pare che qualche volta possa avere anche una certa influenza l'eredità, perchè sono note parecchie osservazioni, nelle quali dei padri ruminanti ebbero dei figli pure ruminanti; però non bisogna dimenticare che questi casi possono venire spiegati coll'istinto d'imitazione, giacchè è fuori di dubbio che l'imitazione ha una grande importanza nella comparsa della ruminazione. Anche ultimamente FREUND e KÖRNER riferirono di due bambini ruminanti, i quali avevano contratto la malattia per imitazione da una governante isterica.

In alcuni casi sembra che la comparsa della malattia sia affatto accidentale, derivando forse da una *debolezza congenita della muscolatura del cardias*. Trattasi per lo più di persone, nelle quali già una lieve pressione sulla regione dello stomaco, una ispirazione profonda, il riso, il ponzare, o i forti movimenti del corpo sono in grado di far ritornare i cibi dallo stomaco nella bocca: forse in principio ciò avviene involontariamante, poscia lo si fa di proposito, per spacconata o per noia, e finalmente si istituisce la vera ruminazione.

Qualche volta la comparsa della malattia va riferita al modo scorretto di ingerire gli alimenti: la deglutizione troppo rapida, l'insufficiente masticazione, l'eccesso dell'alimentazione vegetale.

Da principio il rigurgito accade solo pei cibi grossolani e difficilmente digeribili, più tardi il fenomeno morboso si fa costante.

Talvolta quest'affezione ha tenuto dietro ad una malattia gastro-intestinale, catarro gastrico cronico, ostinata stitichezza o traumi dello stomaco.

Anche i *raffreddori* e le *eccitazioni psichiche* vengono da taluni considerati come cause della ruminazione.

Non bisogna dimenticare che l'*anemia*, l'*ipocondria*, l'*isterismo*, l'*epilessia*, l'*idiotismo*, le *psicopatie* e la *corea* dànno origine allo sviluppo della ruminazione. KUSCHNEFF su 133 ruminanti ne trovò 32 (24,8 per cento) idioti e cretini. Nei tisici mi accadde di osservare la ruminazione ripetutamente: e pare che possa provocarla anche l'*onanismo*.

In due osservazioni (DEHIO) era preceduta la tosse convulsiva. Anche fra i medici ve ne furono parecchi che soffersero di ruminazione e descrissero il proprio caso.

II. Sintomi. — La ruminazione consiste nel fatto, che un certo tempo dopo il pasto il contenuto gastrico risale dallo stomaco nella bocca. Manca ogni traccia di nausea ed ogni sensazione spiacevole. Il fenomeno è in quasi tutti i casi volontario all'inizio della malattia, involontario più tardi. Alcuni ruminanti espellono dalla bocca le sostanze rigurgitate, altri tornano a deglutirle, altri ancora le rimasticano con piacere, e poi le deglutiscono di nuovo. Si possono dunque distinguere tre forme di ruminazione: la *volontaria*, l'*involontaria* e la *mista*.

Vi sono dei casi nei quali la ruminazione incomincia già 5-10 minuti dopo il pasto e dura 5 o 6 ore od anche più a lungo. Taluni continuano a ruminare fino a che hanno ridotto i cibi in uno stato tale, da non eccitare più alcuno stimolo sulla mucosa dello stomaco. Taluni ruminano tutto il pasto, altri ne ruminano solo una parte: ruminazione completa ed incompleta. Taluni individui ruminano dopo ogni pasto o quasi, altri solo quando mangiano troppo in fretta o quando hanno mangiato dei cibi vegetali in eccesso; nel qual caso vengono ruminati appena questi. In altri casi ancora la ruminazione si presenta in seguito ad una ostinata coprostasi, o quando vengono eseguiti dei vivi movimenti del corpo dopo il pasto, oppure quando insorgono altri segni di nervosismo e di nevrastenia. Taluni ruminanti, ma non tutti, sono in grado di interrompere la ruminazione a volontà.

Il comportarsi dello *stato generale* dipende per lo più dalle condizioni in cui si trova frattanto la funzionalità dello stomaco. Vi sono dei ruminanti che hannò un aspetto florido, sebbene la malattia li abbia molestati per tutta la vita. Altri invece dimagrano al punto da cadere infine in uno stato minaccioso di debolezza: ciò accade specialmente nei casi nei quali i cibi ruminati vengono subito espulsi dalla bocca, cosicchè, come è facile comprendere, viene a limitarsi di molto l'alimentazione; ovvero quando coesistono dei disturbi nella digestione gastrica, che compaiono specialmente allorchè i cibi non vengono masticati abbastanza, ed irritano poi la mucosa dello stomaco.

In molti di tali casi i malati riferiscono che i cibi ritornati nella bocca hanno un sapore acido, rancido e spiacevole; e vennero allora riscontrate delle alterazioni nella secrezione del succo gastrico. Così Alt in un caso osservò la iperacidità del succo gastrico; Bear e Freyhan rinvennero invece l'ipoacidità; Chr. Jürgensen constatò in un caso l'assenza di acido cloridrico (anacidità). In due casi della mia Clinica, che vennero descritti da Leva, si trovò nell'uno l'ipoacidità, nell'altro l'anacidità. Dehio e Bear riscontrarono nel loro ammalato una lieve gastrectasia. Canstatt notò che nei ruminanti è difficile provocare il vomito: si tratta per lo più dell'espulsione di sostanze ruminate.

In un caso di Johannessen, la ruminazione apparve improvvisamente in un uomo di 25 anni contemporaneamente a sintomi cerebrali (ambliopia, dolor di testa, susurro negli orecchi): lo Johannessen crede poterne dedurre che la malattia sia di origine cerebrale, ed esordisca da quei centri che sono deputati ai movimenti degli organi respiratori, dello stomaco e dei muscoli addominali.

In genere è un'affezione cronica, che in molti casi dura per tutta la vita. In altri casi cessa repentinamente, come, per esempio, in seguito al matrimonio o colla guarigione di una malattia gastro-intestinale concomitante.

III. Alterazioni anatomiche. — L'idea di mettere in connessione la ruminazione con una debolezza della muscolatura del cardias è ovvia, ma finora ogni prova anatomica in proposito manca. In qualche caso si constatò all'autopsia che in corrispondenza dello sbocco dell'esofago nello stomaco, al disopra o al disotto del diaframma, esisteva una dilatazione, il cosidetto *antistomaco*. I medici antichi vedevano in questa anomalia il substrato anatomico della ruminazione: però trattasi di fatto molto incostante, o affatto accidentale, o di natura secondaria, come conseguenza della ruminazione. Arnold volle mettere in connessione la ruminazione con uno

sviluppo insolito del nervo accessorio del WILLIS, ma manca ogni prova materiale in proposito.

Della patogenesi della ruminazione si è molto discusso. Noi riteniamo che la causa principale sta nella debolezza del cardias. Ammettendo infatti la debolezza del cardias, è facile comprendere che allorchè si eseguisce un movimento d'inspirazione profonda a glottide chiusa, venga aspirato nell'esofago il contenuto gastrico. LOEWE invece considera la ruminazione come una neurosi del vago con partecipazione anche del frenico. Secondo lui le condizioni meccaniche della ruminazione consistono nel fatto, che la faringe ed il segmento superiore dell'esofago si dilatano eccessivamente, mentre il torace è in posizione inspiratoria.

IV. Diagnosi. — La ruminazione è molto facile a riconoscere. Dal rigurgito dei cibi, che si osserva nelle malattie esofagee, essa si distingue per la mancanza di ogni alterazione dell'esofago; e dal rigurgito che si ha nell'eccessivo riempimento dello stomaco si distingue per ciò che essa non rappresenta già un fatto transitorio, ma un fenomeno costante.

V. Prognosi. — La prognosi è favorevole, prima di tutto perchè la malattia in sè raramente è pericolosa, poi perchè gl'infermi, con un po' di buona volontà, riescono a dominarla.

VI. Terapia. — Il trattamento consiste anzitutto nel regolare scrupolosamente la dieta. Si prescriva una dieta liquida; i pasti siano poco abbondanti e frequenti (uno ogni due ore); si abbia attenzione a procurare una scarica alvina giornaliera; si curi convenientemente l'affezione fondamentale: come l'anemia, le malattie gastro-intestinali, l'isterismo, l'ipocondria, la corea, ecc. Infine si cerchi di persuadere i pazienti ad opporsi con tutta la forza della loro volontà alla comparsa del fenomeno.

A molti dei malati ciò in principio riesce difficile, ma se impiegano energicamente la loro volontà, si nota ogni giorno un miglioramento, nè tarda a verificarsi la guarigione. KÖRNER in questi ultimi tempi ha caldamente raccomandato l'uso del ghiaccio, da ingerirsi a pezzettini immediatamente dopo il pasto; può darsi che lo stimolo del freddo ecciti nel cardias delle contrazioni più energiche.

ALT guarì un suo ammalato ordinandogli di masticar bene i cibi, e di mangiar solo carne, evitando gli amilacei, inoltre somministrando gli alcalini, giacchè esisteva l'iperacidità del succo gastrico. BEAR invece, in un suo ammalato, in cui il succo gastrico presentava l'ipoacidità, ebbe un buonissimo risultato prescrivendo l'*acido cloridrico*.

3. Atonia dello stomaco. Atonia ventriculi.

I. Sintomi e Diagnosi. — Nell'atonia dello stomaco la tonaca muscolare ha perduto ogni energia. Ne risulta anzitutto il pericolo che lo stomaco venga troppo disteso ed affaticato dal peso dei cibi, cosicchè all'atonia tenga dietro la gastrectasia; e ciò accade tanto più facilmente, in quanto che in seguito alla paralisi gastrica i cibi rimangono a lungo nello stomaco, vi si accumulano e vi si decompongono. La decomposizione dei cibi è favorita dall'anacidità del succo gastrico, frequentissima nell'atonia. L'assorbimento da parte della mucosa gastrica è rallentato, e ce ne fornisce una prova ineccepibile l'esperimento coll'ioduro di potassio; mentre la debolezza motoria è rivelata dal fatto, che la reazione del salolo è negativa, ed il pasto di prova viene ritrovato nello stomaco dopo un tempo anormalmente lungo.

Gli ammalati si lagnano d'ordinario di inappetenza, di oppressione e di pesantezza alla regione gastrica, di eruttazioni e di vomito. Non di rado, oltre i fenomeni di atonia dello stomaco, se ne trovano di consimili da parte dell'intestino, i quali si manifestano specialmente con una stipsi ostinata. I disturbi nervosi sono frequenti: capogiri, senso di pressione al capo, cardiopalmo, rallentamento dell'azione cardiaca, e gli altri segni di nevrastenia.

La malattia può guarire; in certi casi però si trasforma in una gastrectasia, con tutte le conseguenze di questa.

II. Eziologia. — L'atonia dello stomaco si osserva specialmente negli stati d'*anemia* e d'*esaurimento*, ad esempio nella clorosi, nell'anemia, nelle malattie croniche (cancro, tisi, dissenteria, suppurazioni prolungate, dopo il tifo addominale, ecc.).

In altri casi la malattia è un sintomo particolare di *malattie nervose* generali, e si sviluppa in seguito all'isterismo, all'ipocondria, ad una affezione cronica del cervello o del midollo allungato.

Talvolta si associa ad altre *malattie gastriche*, ad esempio al catarro gastrico cronico od all'ulcera gastrica. L'atonia gastrica si sviluppa anche in via riflessa, in seguito a malattie dell'utero, dell'ovaia, del peritoneo, ecc.

Le donne vi vanno più soggette degli uomini. Nell'infanzia è più rara che nell'età avanzata.

III. Prognosi. — La prognosi è favorevole quando si riesce a vincere la malattia fondamentale; in altri così compaiono in seguito delle malattie gravi dello stomaco.

IV. Terapia. — Si proceda anzitutto contro la malattia fondamentale; si prescriva una dieta corroborante, solida e non troppo abbondante. I cibi devono essere ben masticati; i pasti devono venir presi ogni 2-3 ore. Se vi è anacidità del succo gastrico, si somministri l'*acido cloridrico*. Si consiglino inoltre il *massaggio*, la *faradizzazione* e le *frizioni fredde* alla regione gastrica. Si tenti pure di risvegliare il tono della muscolare dello stomaco mediante le iniezioni ipodermiche di stricnina.

Neurosi gastriche di sensibilità.

I. Dolore nervoso dello stomaco. Gastralgia

(*Cardialgia. Gastrodynia*).

I. Eziologia. — La gastralgia nervosa talvolta è prodotta da alterazioni anatomiche della parete dello stomaco (corpi estranei, infiammazioni, ulcera, cancro), tal'altra è un'affezione nervosa a sè. Noi ci occuperemo solo di quest'ultima classe di casi.

La gastralgia accompagna spesso la clorosi, o compare nelle convalescenze o negli stati di debolezza in genere.

Come è noto, la clorosi predispone alle nevralgie; ed anche nella gastralgia delle clorotiche sembra non trattarsi d'altro che di una nevralgia dei nervi sensitivi dello stomaco. È probabile che a base di tali manifestazioni funzionali dei nervi stiano dei processi di pervertita nutrizione.

Poco tempo fa fui chiamato a consulto presso una signora, la quale, trovandosi nella terza settimana di un tifo addominale di media gravezza, apiretica, fu colta da una nevralgia gastrica così improvvisa ed intensa, che il collega curante inclinava alla diagnosi di peritonite circoscritta, sebbene fosse stato anch'esso colpito dal modo di comparsa, accessionale, del dolore.

La gastrodinia si presenta non di rado negli *onanisti*, negli individui che hanno abusato di alcool e di donne. È frequente anche nei *tisici* e nei *nefritici*, spesso già nei primissimi periodi delle rispettive malattie.

In taluni casi l'affezione è dovuta a *malattie cerebrali*, del *midollo spinale* o dei *nervi periferici*.

Nel decorso della *tabe dorsale* sono frequentissimi gli accessi di gastralgia, così bene descritti da CHARCOT. Essi sono noti sotto il nome di *crisi gastriche*. Fenomeni simili possono aversi anche nel rammollimento del cervello, della sclerosi multipla cerebro-spinale, nei tumori del vago e del simpatico.

Un terreno molto opportuno per la gastralgia è dato dall'isterismo, dalla neurastenia e dall'ipocondria, nel decorso delle quali malattie i disturbi nevralgici in genere non sono rari.

Talvolta trattasi di un'*affezione riflessa*, per alterazioni esistenti in altri organi addominali.

Il più di frequente queste forme riflesse si osservano nelle donne, che soffrono di affezioni delle ovaia o dell'utero. In certi casi la

gastralgia appare ogni quattro settimane, all'epoca delle mestruazioni, che essa precede od accompagna, od anzi talora sostituisce. La gastrectasia può comparire anche nelle affezioni della vescica, dei reni (per esempio nel rene mobile), del fegato, del pancreas, della milza e dell'intestino (elmintiasi).

Possono dar luogo allo sviluppo della gastralgia anche certe malattie generali di natura infettiva o no. È notissimo che fra i momenti eziologici della gastralgia sta la *gotta*, e l'accesso gastralgico sostituisce allora l'accesso gottoso, o lo precede, ovvero lo accompagna. Secondo certi dati — d'altronde non ineccepibili — la gastralgia verrebbe prodotta anche dal *reumatismo cronico*. Aggiungiamo che essa dipende talora dalla *malaria;* in questi casi si presentano degli accessi tipici, a guisa di una intermittente larvata, i quali si lasciano vincere soltanto dal chinino o dall'arsenico.

Talvolta la gastralgia si osserva nelle malattie di cuore, ad esempio nei vizii valvolari e nel morbo di BASEDOW.

In alcuni casi la causa non è dimostrabile. Taluni sostennero la ereditarietà di questa malattia, ma essa non è sicuramente dimostrata.

La gastralgia si osserva *più di frequente nelle donne* che negli uomini; il fatto è facilmente spiegabile, data la natura dei momenti eziologici sopracitati. Per lo più essa si presenta fra i 15 ed i 40 anni. È rara nei bambini, già abbastanza frequente nella vecchiaia.

II. Sintomi. — Il sintomo principale della malattia è il dolore allo stomaco, insorto ad un tratto o preceduto da prodromi.

Fra i *prodromi* vanno annoverati il senso di pienezza in corrispondenza della regione dello stomaco, le frequenti eruttazioni, la nausea, il vomito, il malessere, la cefalalgia, ecc.

Il dolore gastrico talora è violentissimo: è di natura varia, perforante, urente, pungente, spasmodico; viene localizzato prevalentemente alla regione epigastrica; però in molti casi s'irraggia alla regione dorsale, fra le scapole, o nella regione dell'ombelico, agli ipocondrii. Spesso accade che il più leggero toccamento dell'epigastrio aumenti il dolore, mentre una pressione abbastanza forte lo lenisce. Così molti ammalati durante l'accesso si comprimono colle mani l'epigastrio, ovvero si puntellano coll'addome contro un oggetto solido; o si mettono a giacere sull'addome o raggomitolati su sè stessi.

Nel punto culminante dell'accesso doloroso alcuni ammalati vengono tormentati dalla sensazione di morte imminente. Il viso diventa pallido, la pelle fredda, il polso piccolo ed irregolare, talora accelerato, tal'altra ritardato; si ha un sudore profuso; in taluni

casi si ha il deliquio, ovvero delle contrazioni muscolari isolate od anche delle convulsioni generali.

In molti casi la fine dell'accesso viene annunziata da vari segni: la comparsa di eruttazioni, del vomito, dello sbadiglio, ecc.

Talvolta la *regione dello stomaco* è avvallata, le pareti addominali appaiono contratte e dure, come lignee; accade non di rado che attraverso ad esse si vedano distintamente le pulsazioni dell'aorta. In altri casi la regione dello stomaco è rigonfiata, e lo stomaco è teso e prominente come una sfera.

FISCHL osservò ultimamente parecchi casi nei quali coesisteva l'albuminuria, che durò talvolta per parecchi giorni. Nell'urina riscontrò dei cilindri renali ialini. Quest'albuminuria è probabilmente una conseguenza del fatto, che in seguito a dolore diminuisce la pressione sanguigna nella regione dell'arteria renale.

Durante l'attacco, di regola l'alvo resta chiuso. L'*urina* spesso è scarsa e con abbondante sedimento laterizio; nelle isteriche però, cessato l'accesso dolorifico, non di rado l'urina è molto chiara (urina spastica).

La *durata dell'accesso dolorifico* varia: talvolta è di pochi minuti, tal'altra di parecchie ore. Così pure in riguardo agli intervalli fra un accesso e l'altro v'è molta varietà. Talvolta tutto si riduce ad un unico accesso, in altri casi gli accessi ritornano dopo settimane, mesi od anni: in altri ancora si hanno ogni giorno ed anche più volte al giorno.

Allorchè la gastralgia dipende dalla malaria, si ha questo fatto caratteristico: che i dolori si presentano in determinate ore del giorno ed a determinati intervalli. In alcuni casi, che si riferiscono a donne, la gastralgia si presenta costantemente o quasi all'epoca delle mestruazioni, o si produce ogni volta che vengono praticate certe manovre sull'apparato sessuale (in una osservazione di v. NIEMEYER, ogni volta che si applicavano delle mignatte alla vagina).

Talvolta l'accesso si presenta senza motivo diretto, in altri casi precedono delle eccitazioni corporee o psichiche. Spesso si presenta a digiuno e si calma coll'ingestione del cibo; anzi taluni ammalati si lagnano di fame, ovvero desiderano dei cibi stravaganti (pica).

Talvolta la gastralgia si alterna. Si presenta contemporaneamente ad altre nevralgie: l'emicrania, la nevralgia intercostale.

III. Diagnosi. — La diagnosi non è sempre facile; può avvenire lo scambio col reumatismo, colle mialgie addominali in seguito a sforzi corporali, colle nevralgie intercostali, colle peritoniti circoscritte, colle coliche biliari od intestinali, coi dolori irradiati.

Nel *reumatismo dei muscoli addominali* il dolore ha una forma meno accessionale; viene aumentato dalla pressione, e salta non di rado

da un punto all'altro: nella *mialgia addominale* l'anamnesi informa che ci fu uno sforzo corporale, e si ha un aumento del dolore pei movimenti; al contrario il dolore diminuisce o sparisce nella posizione dorsale, durante la quale si ha il rilasciamento dei muscoli adddominali.

Nella *nevralgia* dei nervi intercostali inferiori il dolore segue per lo più il decorso di uno spazio intercostale fino alla colonna vertebrale; nel maggior numero dei casi sono dimostrabili i punti dolorosi di VALLEIX; mancano i sintomi gastrici.

Nella diagnosi differenziale colla *peritonite circoscritta* si tenga conto dell'eziologia; nella peritonite circoscritta si ha un grande indolenzimento alla pressione anche leggera, e manca ogni forma nettamente parossistica.

Nella *colica da calcoli biliari* il dolore per lo più è localizzato alle vescichette biliari (bordo esterno del muscolo retto dell'addome, di destra, subito sotto l'arco costale); di più si hanno i segni dell'ittero, e si rinvengono i calcoli biliari nelle feci.

Nella *colica intestinale* i dolori cambiano rapidamente di sede, e si hanno i segni del meteorismo.

Nei *dolori irradiati* all'epigastrio durante la colica nefritica, la pleurite, la pericardite, un attento esame dei vari organi basta per lo più a rischiarare la diagnosi.

Quando si è sicuramente stabilito che si tratta di gastralgia, si cerchi di scoprire se essa dipende da alterazioni anatomiche della parete dello stomaco, ovvero se si tratta di una forma puramente nervosa. Ralativamente a ciò rimando il lettore a pag. 158 di questo volume per quanto riguarda l'ulcera rotonda; quanto alle malattie gastriche d'altra specie, è importantissimo ricercare se esistano o no altri disturbi da parte dello stomaco.

In nessun caso si trascuri di determinare la causa della nevralgia, perchè ne dipende l'indirizzo della cura.

IV. Prognosi. — La prognosi è favorevole, in quanto che non si conoscono osservazioni ben accertate di morte per gastralgia puramente nervosa. Relativamente alla guarigione, la prognosi non è sempre fausta, e dipende essenzialmente dalla possibilità o meno di rimuovere le cause. Sono noti dei casi nei quali l'affezione durò molti anni od anche tutta la vita.

V. Terapia. — Il compito della terapia è duplice: la cura delle cause e quella dei singoli accessi, il trattamento causale e quello sintomatico.

Per ciò che riguarda la cura delle cause, rimandiamo ai vari capitoli, che trattano delle malattie che possono provocare la gastralgia.

Notiamo solo che nelle clorotiche bisogna somministrare i preparati ferruginosi; nel caso che esistano affezioni uterine od ovariche, si cerchi di combatterle: in molti casi ciò basta per far scomparire ogni disturbo. Nei casi da malaria si impieghi il chinino, o il liquore arsenicale del FOWLER.

Per curare l'accesso, si pratichi una iniezione sottocutanea di una soluzione non troppo forte di *cloridrato di morfina:*

Pr. ***Cloridrato di morfina*** ***0,3***
Glicerina,
Acqua distillata, ana ***5,0***
M. d. s. un quarto-mezza stringa per iniezione sottocutanea,

e poscia si applichino delle compresse calde alla regione dello stomaco.

Se compaiono delle lipotimie, si faccia fiutare all'ammalato l'ammoniaca o l'acqua di Colonia, gli si strofini la fronte con questa, e si somministrino internamente 5 gocce di etere o 20 gocce di tintura di valeriana sopra un pezzettino di zucchero.

Noi siamo convinti che col trattamento suesposto si riuscirà in poco tempo a vincere ogni accesso dolorifico. Fu raccomandata ancora una quantità d'altri rimedi: i *narcotici* (l'oppio, l'idrato di cloralio, la belladonna, il cloroformio, il giusquiamo, la stricnina, l'acqua di mandorle amare, l'acqua di lauro ceraso, ecc.), i *nervini* (il magistero di bismuto, il nitrato d'argento, il liquore arsenicale del FOWLER), i *senapismi*, le *frizioni eccitanti* (canfora, spirito senapato, cloroformio, acqua molto calda).

KUSSMAUL e MALBRANC hanno ottenuto buonissimi effetti dalle *lavature calde dello stomaco*, praticate al mattino mediante gli apparecchi soliti, introducendo nel ventricolo 2-3 litri di un liquido contenente un po' d'acido carbonico alla temperatura di 38°.

Anche dall'*elettricità* si ottennero buoni risultati. v. LEUBE afferma che quando questa non riesce, bisogna ritenere che a base della gastralgia esista un'alterazione anatomica della parete gastrica.

v. LEUBE adopera la corrente costante applicando l'anode sulla regione dello stomaco, sul punto doloroso, e il catode sulla colonna vertebrale. La corrente deve essere continua, forte, e la seduta durare 5-10 minuti. Altri raccomandano la corrente faradica, da applicarsi sulle pareti addominali (metodo percutaneo), ovvero introducendo un tubo di gomma mediante un elettrode nello stomaco riempito d'acqua, ed applicando l'altro elettrode esternamente.

2. Disturbi nervosi del senso della fame e dell'appetito.

I disturbi nervosi del senso della fame e dell'appetito appaiono non di rado indipendentemente da ogni malattia dello stomaco, in quelle circostanze che più volte nei capitoli precedenti abbiamo citate come cause delle neurosi gastriche sopradescritte. Tali disturbi nervosi si manifestano con speciale frequenza nell'isterismo, nell'ipocondria e nella nevrastenia. Sono a distinguersi diverse forme morbose:

a) Talvolta si tratta della *perdita del senso della fame* e contemporaneamente di quello della *sazietà* (*acaria*), cosicchè nel primo caso gli ammalati si dimenticano delle ore stabilite pei pasti, e nel secondo mangiano oltre il limite richiesto. Si comprende facilmente come a lungo andare possano derivarne delle alterazioni anatomiche dello stomaco.

b) All'opposto della forma ora descritta, ne è nota un'altra: *senso di fame insaziabile* (*bulimia*). Gli ammalati non riescono mai ad ingerire una quantità di cibi sufficiente per saziarli, e vengono disturbati da moleste sensazioni di oppressione o di dolore alla regione epigastrica, da capogiri, da lipotimie, da sudori freddi, ecc. Ovvero in molti casi il senso di sazietà dura troppo poco o compare irregolarmente, cosicchè molti ammalati hanno sempre le tasche fornite di ghiottonerie, ad esempio di cioccolata, e ne tengono presso di sè anche alla notte, per potervi ricorrere appena compare il molesto senso di fame.

c) Il *pervertimento dell'appetito* si manifesta col fatto, che gli ammalati sentono un senso di ripugnanza e di disgusto per certi cibi, oppure provano strani desideri per certe sostanze indigeribili, ad esempio la creta, l'inchiostro, l'aceto, le penne, le matite, ecc. Questo stato morboso si chiama *pica*.

Il *trattamento* deve essere causale.

Appendice. — Il campo delle neurosi gastriche non è affatto esaurito colle forme ora descritte, ma noi non vogliamo dilungarci di più su tale argomento. Sovente gli ammalati si lagnano di specialissime sensazioni di bruciore, di pressione, di pulsazione, prima e dopo l'ingestione dei cibi, mentre non è possibile di riscontrare alcuna alterazione anatomica. A tali sensazioni appartiene la cosidetta *défaillance*, cioè quel senso di debolezza e di pigrizia che compare abbastanza spesso nelle ore del mattino.

Neurosi gastriche secretorie.

1. Iperacidità (superacidità) del succo gastrico. Ipercloridria.

Talvolta il succo gastrico contiene delle quantità insolite di acido cloridrico: BLACK e TALMA ne constatarono in certi casi fino il 0.6 per cento. La digestione degli albuminoidi non si altera, se non nei casi nei quali il massimo della quantità d'acido cloridrico necessario per la digestione gastrica viene oltrepassato di molto: ma ne soffre invece in ogni caso quella degli amilacei: facendo l'esame del contenuto gastrico qualche ora dopo il pasto di prova, si resta colpiti dalla grande quantità di granuli di amido.

Gli individui affetti da iperacidità accusano per lo più un senso di pressione e di pienezza allo stomaco, od anche di dolore e bruciore, soffrono di eruttazioni e di un vomito di materie acide, talvolta anche di cefalea, di capogiri, di stanchezza mentale.

L'orina ha sovente una reazione alcalina, è povera di cloruro di sodio, ricca invece di fosfati.

L'iperacidità talvolta è costante, tal'altra si presenta ad accessi. Gli accessi hanno la durata di poche ore, ovvero di parecchi giorni. Essi compaiono spesso durante la notte, o dopo l'ingestione dei cibi.

L'iperacidità può accompagnare una malattia anatomica dello stomaco (ad esempio l'ulcera rotonda), oppure provocarne la comparsa, o svilupparsi come un'affezione puramente nervosa, come le altre neurosi gastriche.

La cura dev'essere causale. Inoltre si facciano delle lavature gastriche, si prescriva una dieta carnea, con uova e latte: infine si somministrino internamente gli alcalini.

---

2. Anacidità ed ipoacidità (subacidità) del succo gastrico.

Parlando del catarro e del cancro dello stomaco, venne rilevato come l'acido cloridrico del succo gastrico, in molte malattie dello stomaco a base anatomica, diminuisca, oppure venga a mancare completamente. Però l'anacidità o l'ipoacidità si manifestano talvolta come un'affezione puramente nervosa, per esempio nell'isteria, nella neurastenia e nella tabe dorsale. Si comprende facilmente che questa alterazione si può riconoscere solo mediante l'esame chimico del succo gastrico. Oltre il trattamento della malattia fondamentale, si stabilisca una dieta opportuna e si somministri l'acido cloridrico.

---

3. Ipersecrezione (soprasecrezione) della mucosa dello stomaco.

REICHMANN ha descritto un'osservazione di ipersecrezione idiopatica della mucosa gastrica. Trattavasi di un individuo di 27 anni, il quale durante la notte veniva molestato da un dolore spasmodico allo stomaco, da pirosi e da sete inestinguibile. L'appetito era aumentato, mancavano i segni di ogni affezione anatomicamente dimostrabile. I pasti di carne dopo sei ore erano digeriti completamente, cioè lo stomaco funzionava abbastanza rapidamente. Quando dopo un lungo e completo digiuno si usava di primo mattino la pompa gastrica, si estraevano dallo stomaco 180-300 cmc. di liquido di color verdastro, per la presenza della bile. Questo liquido aveva un'acidità di 0.15-0.32, e alla temperatura di 40° C. digeriva completamente i fiocchi di fibrina in sette minuti. Non conteneva il fermento diastasico, cosicchè era escluso lo scambio colla saliva deglutita e col vomito mattutino.

Osservazioni consimili furono pubblicate anche da altri medici, e RIEGEL ritiene che quest'affezione sia abbastanza frequente.

Bisogna distinguere l'ipersecrezione ad accessi e quella permanente (ipersecrezione periodica ed ipersecrezione cronica), ed inoltre bisogna ricercare se coesiste l'iperacidità o no. La malattia può manifestarsi come una *neurosi gastrica* pura. Talvolta se ne sviluppa lentamente una gastrectasia.

Neurosi gastriche vasomotorie.

Sono da classificare qui quelle emorragie della mucosa gastrica, intorno alle quali si parlò a pag. 104 di questo volume.

Neurosi gastriche miste.

1. Dispepsia nervosa. Dyspepsia nervosa

(*Neurasthenia gastrica*).

I. Sintomi. — Sotto il nome di *dispepsia* si comprende una digestione difficile, riferendosi specialmente alla digestione gastrica. La dispepsia può accompagnare le più svariate malattie dello stomaco (catarro, cancro, ulcera), od anche presentarsi come una neurosi indipendente. In quello che segue noi ci riferiamo a quest'ultima forma, la cui conoscenza esatta è dovuta a v. LEUBE.

La dispepsia nervosa consiste essenzialmente nel fatto, che la

parte meccanica della digestione non è alterata in modo apprezzabile, ma si associano al processo digestivo dei disturbi locali, ovvero dei disturbi a carico del sistema nervoso generale, i quali devono ritenersi come dipendenti in via riflessa dallo stomaco. Di più nello stomaco non è dimostrabile alcuna alterazione anatomica. ROSSBACH perciò propose per questa malattia il nome di *neurosi riflessa della digestione.*

I disturbi si manifestano dopo il pasto più abbondante, e vanno scomparendo poi lentamente a mano a mano che la digestione procede verso il suo fine, cessando cioè dopo 5-6 ore. Anche nei casi nei quali la scelta dei cibi fu fatta con prudenza, gli ammalati hanno un senso molesto di pienezza, di gonfiezza e di oppressione nella regione dello stomaco. Talvolta esiste un vero dolore gastrico, che di regola colla pressione diminuisce. Molti soffrono di eruttazioni, ed i gas per lo più sono inodori. Talora vi è molesta pirosi, od anche nausea e tendenza al vomito. Nel maggior numero dei casi vi è l'anoressia; raramente il senso di fame viva. Talvolta la sete è aumentata. In certi casi si hanno nella bocca delle sensazioni gustative pervertite o cattive. Alcuni ammalati hanno la *sensazione del bolo*, cioè compare lungo l'esofago una molesta sensazione, come di un boccone che salga e strozzi. L'alvo per lo più è stitico, cosicchè si ha spesso l'impressione che lo stato di dispepsia non sia soltanto a carico dello stomaco, ma anche dell'intestino.

A tali disturbi locali si associano frequentemente dei *sintomi nervosi generali.* Gli ammalati si lagnano di afflussi di sangue al capo, di senso di incapacciatura, pressione e battiti nella testa, di susurro negli orecchi, di cefalea e sopratutto di vertigini. L'umore è malinconico e depresso. Il sonno è inquieto: talvolta però dopo i pasti abbondanti compare la tendenza al sonno, ed uno sbadiglio ostinato. Talora compaiono dei fenomeni imponenti d'asma, di stenocardia, di cardiopalmo.

Eseguendo la lavatura dello stomaco 5-7 ore dopo un pasto anche abbondante, lo si trova vuoto; il che prova che esso per sè digerisce normalmente, e che si tratta solo del fatto, che i nervi gastrici sono diventati sensibili.

Tale malattia non è senza influenza sullo stato della nutrizione generale. Gli ammalati diventano pallidi e dimagrano.

II. Eziologia. — Secondo l'esperienza fatta fin qui, che però non è troppo completa, sembra che l'affezione sia più frequente negli uomini che nelle donne. S'incontra per lo più dal 30.° al 40.° anno.

Non di rado essa dipende da altre neurosi, ad esempio dall'isterismo, dall'ipocondria e più specialmente dalla nevrastenia. Talvolta compare in seguito ad una psicopatia, ad eccitazioni psichiche d'ogni specie o ad una malattia spinale.

In altri casi essa dipende dall'anemia e dalla debolezza generale; perciò la si osserva spesso nella clorosi, nella tisi polmonare, nel morbo cronico di BRIGHT, nella sifilide, nell'onanismo, negli eccessi venerei, nell'allattamento ed in certe malattie spinali.

Talvolta è in relazione con cause tossiche, ad esempio coll'abuso dell'alcool o del tabacco, coll'uremia, colla malaria.

In altri ammalati rappresenta i postumi di una malattia dello stomaco, ad esempio del catarro gastrico cronico o dell'ulcera rotonda.

Può anche insorgere in via riflessa, ad esempio durante una malattia dell'intestino, l'elmintiasi, un'affezione uterina, delle ovaia o dei reni.

III. Diagnosi. — La diagnosi di dispepsia nervosa non è sempre facile, nè riesce sempre di constatare con sicurezza se coesista o no come causa determinante una malattia dello stomaco. Secondo v. LEUBE uno dei fatti più importanti consiste nella constatazione dell'integrità delle funzioni motorie e chimiche dello stomaco; giacchè tale integrità non si ha più nei casi nei quali esistono delle alterazioni anatomiche delle pareti gastriche.

IV. Prognosi. — La prognosi deve essere riservata, poichè è difficile ottenere una guarigione duratura.

V. Terapia. — Nel trattamento tiene il primo posto la prudenza nella dieta. Le cure locali sono di poca efficacia. Di maggiore importanza invece è il cercare di migliorare lo stato generale; a tal uopo giovano molto i bagni di mare, le cure idroterapiche, il soggiorno in montagna, e negli anemici le acque ferruginose leggere. Inoltre si ricorra al chinino, all'arsenico, alla belladonna. Anche la galvanizzazione dello stomaco, l'applicazione dell'elettricità sul sistema nervoso centrale ed i bagni elettrici dànno buoni risultati. Nei nevrastenici e negli isterici si ebbero buoni effetti dalla cura di ingrassamento di PLAYFAIR o di WEIR-MITCHELL, la quale consiste essenzialmente nell'allontanare l'ammalato dal suo ambiente ordinario, nel riposo a letto, nella nutrizione abbondante, nel massaggio e nella faradizzazione dei muscoli (cfr. vol. III, Neurastenia).

2. Vomito periodico (Leyden).

LEYDEN rivolse l'attenzione su quei casi nei quali, contemporaneamente ad uno stato anemico e nevrotico, si ha un vomito periodico, con dolori gastrici, mentre manca ogni alterazione anatomica delle pareti gastriche: si tratta cioè essenzialmente di una neurosi dello stomaco. La dieta, la belladonna, il giusquiamo hanno un'azione meno sicura del soggiorno in montagna.

---

3. Gastroxynsis (Rossbach).

ROSSBACH descrisse sotto il nome di *gastroxynsis nervosa* un complesso di sintomi che si osserva specialmente negli individui esausti da lavori intellettuali, e che evidentemente è da porsi fra i disturbi puramente nervosi. Questi sintomi insorgono sotto forma di accessi della durata di 1-3 giorni, una volta ogni settimana, oppure ogni 1-2 mesi. Un lavoro mentale eccessivo, le eccitazioni psichiche, il fumare eccessivo, ecc., sono fra le cause occasionali più frequenti dell'accesso. In questi ammalati vi è iperacidità, sono frequenti la nausea ed il vomito, la pesantezza della testa e le forti cefalee. Nel contenuto gastrico si trovano grandi quantità di acido cloridrico e lattico. Molti di questi casi sono interpretati come casi di *emicrania*. L'accesso scompare rapidamente, dopo che il contenuto gastrico venne vomitato od espulso mediante la lavatura. Spesso si riesce a troncare l'accesso al principio, somministrando al malato un po' d'acqua tiepida.

L'essenza di questa malattia sembra consistere nel fatto, che nello stomaco viene prodotto un succo gastrico abnormemente acido, che irrita i nervi sensitivi della mucosa gastrica, ed indi, per via riflessa, il sistema nervoso centrale. Oltre la cura generale è da raccomandarsi l'uso di uno o due bicchieri di acqua tiepida o di thè allungato.

SEZIONE IV.

Malattie dell'intestino

a) Malattie dell'intestino con alterazioni anatomiche dimostrabili.

1. Catarro intestinale acuto. Enteritis catarrhalis acuta

(*Catharrhus intestinalis acutus*).

1. Eziologia. — Il catarro acuto della mucosa intestinale è frequentissimo. Talvolta s'incontra come un'affezione indipendente (catarro intestinale primario), tal'altra si sviluppa nel decorso di altre malattie, secondariamente (catarro intestinale sintomatico, deuteropatico, secondario).

Fra le cause del catarro intestinale primario le più frequenti sono gli errori dietetici, sia in rapporto alla quantità, come alla qualità dei cibi.

Nei casi nei quali il catarro intestinale acuto viene provocato da pasti eccessivamente abbondanti, esso è manifestamente dovuto al fatto, che il succo intestinale non si produce in quantità sufficiente per digerire tutti gli ingesti, cosicchè questi ultimi subiscono nel canale intestinale delle scomposizioni anormali, e provocano quindi nella mucosa intestinale una irritazione ed una infiammazione.

In altri casi la causa volontaria od involontaria del catarro intestinale acuto va ricercata nella *cattiva qualità dei cibi*. Non di rado si tratta dell'acqua potabile cattiva, ed il catarro intestinale può comparire allora epidemico, se una grande quantità d'individui si è esposta contemporaneamente a detta influenza nociva. È ciò che si osserva con qualche frequenza negli abitanti delle città che hanno una conduttura di acque cattiva. Talora invece si tratta di viag-

giatori, i quali, spinti dalla sete, sono stati costretti a bere dell'acqua stagnante o dell'acqua cattiva di fiume; o di giornalieri ai quali nel colmo dell'estate l'acqua viene portata da lontano in recipienti poco puliti, ecc.

Talvolta il catarro intestinale acuto è causato dalla ingestione di cibi guasti, di birra fermentata, di latte acido, ecc. Ricorderemo anche i catarri intestinali dovuti all'ingestione di frutta acerbe, di patate immature e simili: in estate essi si presentano talvolta come una specie di epidemia, essendo molti gli individui che si esposero contemporaneamente alla medesima influenza nociva.

Non di rado il catarro intestinale vien prodotto da raffreddamento generale o locale (*catarro intestinale da raffreddamento*).

Il catarro intestinale acuto compare spesso allorchè il corpo riscaldato ed in traspirazione viene ad un tratto esposto all'umidità. Per certi individui basta esporre all'aria libera una parte del loro corpo, durante una passeggiata, per soddisfare ad un bisogno naturale, per buscarsi un catarro acuto dell'intestino. Fra le influenze nocive di questo genere rientra l'ingestione di una bevanda fredda mentre il corpo è riscaldato. Io in qualche caso ho visto sopraggiungere la diarrea all'applicazione terapeutica sull'addome di una vescica di ghiaccio.

In rari casi il catarro intestinale acuto si sviluppa in conseguenza di traumi (*catarro intestinale traumatico*).

Così più volte fu attribuita l'origine del catarro intestinale a delle cadute, degli urti, delle percosse sull'addome. Invece trattasi quasi sempre di una specie di lesione interna. In questa categoria rientrano i casi nei quali la malattia dipende dalla deglutizione di corpi estranei, o dalla presenza nell'intestino di concrementi o di parassiti animali, o di corpi estranei che furono spinti dall'ano nell'intestino retto. Non di rado il catarro intestinale sussegue ad un periodo di stitichezza ostinata, perchè le scibale molto voluminose hanno irritato meccanicamente la mucosa intestinale, e vi hanno provocato una infiammazione.

Ricorderemo finalmente anche il *catarro intestinale tossico*, il quale viene prodotto dalla introduzione di certi drastici, del tartaro stibiato, dell'arsenico, del mercurio (sublimato, unguento cinereo), degli acidi, degli alcalini o dei caustici.

Talvolta il catarro intestinale acuto si presenta epidemico, senza che sia dimostrabile alcuna delle cause nocive innanzi menzionate (*catarro intestinale infettivo*). Ciò accade quasi sempre in estate, specialmente quando il caldo è molto e dura per lungo tempo, o quando si hanno delle forti oscillazioni della temperatura. Lo si osserva anche qualche volta come precursore di epidemie di colera asiatico o di dissenteria, un fatto, questo, del quale non si è trovata una sufficiente

spiegazione. Anche negli ospedali non di rado si vede che gli ammalati d'una sala vengono tutti colpiti repentinamente da catarro intestinale acuto, nello stesso tempo o a brevi intervalli. È molto facile che in tali casi la malattia sia provocata da certi organismi inferiori, ma dei rapporti che gli schizomiceti hanno col catarro intestinale non si hanno conoscenze sicure. Naturalmente non parliamo qui nè del tifo addominale, nè del colera, nè della pustola maligna, alle quali malattie suol pure associarsi il catarro intestinale acuto.

Sulla comparsa del catarro intestinale primario hanno una certa influenza innegabile anche l'età del soggetto e le stagioni dell'anno. I bambini e più specialmente i lattanti ne vengono colpiti con particolare frequenza, tanto che al catarro intestinale dei poppanti noi dedicheremo un capitolo speciale.

L'osservazione insegna pure che il catarro intestinale primario si verifica più frequentemente nei mesi caldi d'estate, sia perchè nelle temperature alte la decomposizione dei cibi accade più facilmente, sia perchè nella stagione calda vengono mangiate delle frutta e delle verdure o immature o in quantità eccessiva, sia infine perchè nel caldo dell'estate molti ingeriscono dei cibi e delle bevande ghiacciate, appunto mentre il corpo trovasi fortemente riscaldato.

I suesposti argomenti spiegano pure come il catarro intestinale acuto sia molto frequente nei tropici.

È indubitato che certi individui possiedono una *predisposizione individuale* al catarro intestinale acuto: essi hanno, come si dice volgarmente, un intestino sensibile e debole. Tali individui devono guardarsi con grandissima cura da ogni errore dietetico, e tenersi sempre il corpo ben coperto. Talvolta queste disposizioni speciali sono anche ereditarie.

Il *catarro intestinale acuto sintomatico* rappresenta in molti casi una *flogosi propagata*.

Così, ad esempio, accade spesso che il catarro della mucosa gastrica si diffonda alla mucosa del tenue. In altri casi però il modo di connessione fra il catarro gastrico acuto ed il catarro intestinale acuto secondario è diverso: accade cioè che, in seguito al catarro gastrico, entrano nell'intestino dei cibi decomposti o insufficientemente preparati per la digestione, i quali vi spiegano poi le loro proprietà irritanti.

Anche nel decorso della *peritonite* si vede insorgere frequentissimamente il catarro intestinale acuto, il quale è allora dovuto ad una diffusione della flogosi dalla sierosa alla mucosa dell'intestino. Talvolta compare una flogosi del retto nelle donne che soffrono di blenorragia della cervice dell'utero o dell'uretra: accade in tali casi

che il secreto infettivo, fluendo dai genitali esterni sul perineo, ha trovato adito per l'apertura anale. In altri casi invece la flogosi rettale è prodotta direttamente da aberrazioni sessuali. DERBE recentemente comunicò il caso di un individuo ammalato di uretrite blenorragica, il quale s'introdusse una supposta nell'ano colle dita sporche di pus blenorragico, ed infettò così col virus blenorragico la mucosa rettale. In taluni casi è un eczema della regione dell'ano che si diffonde al retto e vi provoca la comparsa del catarro.

In molti casi il catarro intestinale acuto è la conseguenza di un'altra malattia intestinale. Così lo si trova talora nei processi ulcerativi della mucosa intestinale, nella invaginazione o nella torsione dell'intestino, ecc.

Spesso invece deve la sua origine a disturbi circolatorii (*catarro da stasi*).

Ricorderemo innanzitutto a tal proposito gli ostacoli nella circolazione della vena porta, siano essi dipendenti da affezioni del tronco della porta medesima, siano dipendenti invece da alterazioni del fegato, per esempio da cirrosi epatica. Anche i tumori degli organi addominali hanno le stesse conseguenze quando comprimono le vene mesenteriche. Qualche volta l'ostacolo al corso del sangue trovasi al di sopra del diaframma, come nelle affezioni croniche degli organi respiratori o circolatori.

Talvolta è una malattia generale che dà luogo al catarro intestinale acuto.

È ciò che si osserva nelle diverse cachessie, per esempio nella tisi polmonare, nel morbo di BRIGHT, nella sifilide, ecc. È facile comprendere che tale complicanza è per sè stessa molto grave, perchè contribuisce ad aumentare il marasmo.

Il catarro intestinale acuto può presentarsi nel decorso di una *malattia infettiva*. È noto che il catarro intestinale acuto ha un posto eminente fra i sintomi del tifo addominale, del colera, della dissenteria, della pustola maligna dell'intestino. Lo si trova anche nella piemia, nella pneumonite fibrinosa, nella setticemia, ecc. Rientrano fra i catarri intestinali setticoemici anche quelli che si osservano negli ammalati di gangrena polmonare o di bronchite putrida: sono allora la conseguenza della deglutizione dell'espettorato icoroso.

Qualche volta il catarro intestinale acuto dipende dalla malaria; in questi casi la comparsa parossistica e periodica, e la scomparsa in seguito all'uso del chinino caratterizza a sufficienza la sua natura.

Molte volte fu visto insorgere il catarro intestinale acuto in seguito ad estese scottature della cute. La connessione dei due fatti è oscura: secondo gli uni si tratterebbe di disturbi circolatorii,

secondo altri di un'azione settica o tossica, secondo HUNTER si tratterebbe di sostanze tossiche, le quali, assorbite dapprima dalla bile, vengono poscia riversate con questa sulla mucosa dell'intestino tenue.

II. Alterazioni anatomiche. — Chi ha fatto molte autopsie si sarà convinto che spesso a sintomi molto intensi e dalle apparenze pericolose corrispondono sul cadavere delle alterazioni della mucosa intestinale lievissime. Anzi spesso è necessario un occhio molto esercitato ed esperto per riscontrarne puranche la traccia.

Nei casi nei quali le alterazioni anatomiche sono pronunziate, la mucosa intestinale appare fortemente arrossata e tumefatta. Il rossore d'ordinario è più intenso sui villi intestinali e sulle pliche della mucosa. Talvolta è distribuito uniformemente, tal'altra è a chiazze, a strisce o ad arborizzazione. In punti isolati si osservano anche dei piccoli versamenti di sangue.

Non è raro di constatare all'autopsia una caduta del rivestimento epiteliare della mucosa, tanto che talora si trovano commisti al contenuto intestinale dei lembi epiteliari di un'estensione rilevante. Non si dimentichi però che tali alterazioni possono essere in parte di natura cadaverica, rappresentando probabilmente una macerazione postmortale.

Di regola la tumefazione non si limita alla mucosa, ma si diffonde anche al tessuto della submucosa: si tratta, come di solito, di una imbibizione edematosa e sierosa di natura infiammatoria.

La muscolare e la sierosa d'ordinario rimangono inalterate, a meno che non si tratti di una forma catarrale secondaria, tale che le alterazioni di dette tonache siano pure la conseguenza dell'affezione fondamentale. Solo talvolta in taluni punti della sierosa si trova una forte iperemia, e questi punti di regola corrispondono a quelli della mucosa, nei quali le alterazioni hanno più progredito.

D'ordinario i follicoli linfatici, tanto quelli solitarii, quanto quelli in gruppo della mucosa intestinale, sono ingrossati. La sporgenza che essi fanno sul livello della mucosa è maggiore del normale: essi appaiono come granuli o noduli grigi e trasparenti; allorchè vengono punti, lasciano uscire una gocciolina di un liquido quasi chiaro e per lo più collabiscono subito dopo.

Nei casi però nei quali il catarro intestinale acuto dura da lungo tempo, si vede, pungendo i follicoli, che non ne esce più liquido, e che essi non collabiscono più. Da ciò si deduce che in principio la loro tumefazione dipende da un edema infiammatorio, mentre più tardi è dovuta ad una iperplasia infiammatoria degli elementi cellulari.

Un fatto caratteristico è questo, che i follicoli ingrossati sono

circondati da un alone di vasi sanguigni dilatati, che richiama subito l'attenzione dell'osservatore.

Oltre ai follicoli linfatici della mucosa intestinale, quasi sempre partecipano al possesso infiammatorio anche le glandole linfatiche mesenteriche, le quali appaiono ingrossate, turgide ed iniettate di sangue, e molto succulente.

Notammo già, che non di rado una parte dei reperti che ci si sarebbe attesi in base ai sintomi *intra vitam*, manca sul cadavere; sopratutto l'iperemia e la tumefazione della mucosa.

Si ricerchi invece se esiste la tumefazione dei follicoli linfatici, l'alone iperemico intorno ai medesimi, la tumefazione ed iniezione delle glandole linfatiche mesenteriche; si badi infine alla natura del contenuto intestinale, intorno al quale argomento si confronti il paragrafo seguente.

Sono molto rari i casi nei quali il catarro intestinale acuto dà origine a delle perdite di sostanza della mucosa. Talvolta avviene uno sfaldamento epiteliale superficiale, cosiddetto *erosione catarrale;* tal'altra si sviluppano delle ulcerazioni profonde.

Però anche a proposito di queste ultime bisogna distinguere se si tratta di un follicolo linfatico ulcerato (ulcerazioni catarrali follicolari) o se si tratta invece di un processo distruttivo della mucosa (ulcera catarrale della mucosa). In quest'ultimo caso la fase iniziale dell'ulcerazione è rappresentata appunto dalle erosioni testè citate. Esauriremo questo soggetto, allorchè tratteremo del catarro intestinale cronico.

III. Sintomi. — I sintomi del catarro intestinale acuto sono vari, e, come è facile comprendere, tale varietà corrisponde alle varie sezioni intestinali che possono essere in preda al processo infiammatorio. Si distinguono quindi la duodenite, la digiunite (jejunite), la ileite, la tiflite (infiammazione del cieco), l'appendicite (infiammazione dell'appendice vermicolare), la colite, la proctite (infiammazione del retto).

È ben raro che la infiammazione occupi una sola delle sezioni del canale intestinale: quasi sempre il catarro dall'una sezione si diffonde a quella più vicina. La più frequente è l'infiammazione dell'ileo unita a quella del colon (ileo-colite): nella trattazione che segue prenderemo quindi come punto di partenza la descrizione dell'ileo-colite.

Il sintomo più costante è la diarrea. Lo stimolo alla defecazione diventa frequentissimo, e vengono emesse delle materie assai tenui e quindi non formate. Il numero delle scariche alvine è vario, e può arrivare a 20 ed anche più nelle 24 ore.

Sulla quantità delle deiezioni non esistono dati precisi, ma in

molti casi anche una osservazione superficiale basta a far constatare che essa è maggiore della quantità degl'ingesti. Da ciò risulta che la tenuità e l'abbondanza delle deiezioni sono dovute, non solo alla peristalsi intestinale vivissima, la quale non permette che il contenuto intestinale acquisti, mediante il riassorbimento della sua parte liquida, un certo grado di ispessimento, ma che anche in conseguenza dell'infiammazione ha luogo dai vasi sanguigni un trasudamento abnormemente abbondante; in altri termini, una ipersecrezione della mucosa.

Nel maggior numero dei casi le feci hanno un aspetto anormale, apparendo giallo-chiare, o verdastre, o tinte di sangue, od infine contenendo una eccessiva quantità di muco. Accade ancora talvolta che, restando esse per un certo tempo esposte all'aria, cambiano di colorito, cosicchè per esempio, se da principio erano di color giallo, assumono poi un colore verde-lacca.

In certi casi nei quali le scariche alvine si seguono molto numerose, accade che manca alla bile il tempo di colorare le feci, e queste fuoriescono incolori, sotto forma di un liquido grigiastro, nel quale nuotano dei lembi epiteliali in forma di nube o di velo. Le deiezioni rassomigliano ad una decozione di riso, e quindi portano anche il nome di *feci decotto di riso*.

D'ordinario il solito odore fecale si fa meno spiccato, e le feci tramandano un odore nauseante speciale, che fu assomigliato a quello dello sperma. Qualche volta le deiezioni sono molto schiumose e tramandano un odore putrido, poichè in esse continuano anche fuori dell'organismo i processi di fermentazione e di decomposizione.

La *consistenza delle feci* talora è piuttosto solida, talvolta poltacea, tal'altra acquosa. La reazione varia; il più di frequente è acida. Qualche volta nelle feci si trovano dei pezzi di patate, dei pezzettini di carne, dei pezzettini di tendini, ovvero altri residui alimentari non digeriti (*lienteria*).

Talora contengono dei vermi, o dei pezzi duri come sassi e cogli angoli arrotonditi, che accennano ad un periodo di pregressa stitichezza, e dipendono dal fatto che le feci raccoltesi negli *haustra coli* hanno subìto un ispessimento eccessivo.

La *composizione chimica delle feci* varia secondo il modo di alimentazione: nelle feci filtrate si rinvennero del peptone, dello zucchero, del cloruro di sodio. Per lo più il contenuto d'albumina è scarso; vi si trovano talvolta i fermenti della digestione, la pepsina, la tripsina, la diastasi.

L'importanza dell'*esame microscopico delle feci* sta nel fatto, che dalla maggiore o minore abbondanza dei residui alimentari non digeriti si può dedurre la maggiore o minore gravità delle alterazioni della digestione.

Naturalmente bisogna essersi prima esercitati nelle feci di individui sani, per potersi fare un'idea esatta delle variazioni. Per il resto il reperto è quello stesso che per le feci di individui sani.

Si trovano delle fibre muscolari, dei granuli a strati d'amido, delle cellule vegetali e delle gocce di grasso. Un elemento di una certa importanza è la quantità maggiore o minore degli schizomiceti; ma finora non si è riusciti a scoprirne alcuna specie patogena. Si trovano abbastanza spesso anche delle cellule del lievito, S'aggiungano le cellule epiteliali desquammate, isolate od in gruppi, talora anche rigonfiate e d'aspetto come vitreo (cfr. fig. 20), delle cellule rotonde e dei corpuscoli rossi. Si trovano spesso dei cristalli: quelli a coperchio di sepolcro, di fosfato ammonio-magnesiaco, che si sciolgono coll'aggiunta di acido acetico; quelli cuneiformi e per lo più raggruppati a forma di drusa, di fosfato neutro di calce; quelli in forma di busta

Fig. 20.
Cellule epiteliali cilindriche desquammate, contenute nelle feci, secondo NOTHNAGEL.

da lettera, di ossalato di calce; le tavolette quadrangolari, di colestearina; i cristalli di CHARCOT-NEUMANN in forma di doppia piramide, gli aghi degli acidi grassi e di stearato di calce. LEICHTENSTERN ha constatato che i cristalli di CHARCOT-NEUMANN si trovano nelle feci in grande abbondanza nei casi nei quali nell'intestino soggiornano dei parassiti animali.

In qualche caso la diarrea rappresenta l'unico sintomo del catarro intestinale acuto. Spesso alla diarrea precedono dei borborigmi, un senso di malessere e dei dolori di ventre come pizzicanti (tormina). Talvolta si ha il quadro completo della colica.

All'esame fisico dell'addome accade non di rado di trovare dei sintomi lievissimi. In certi casi i movimenti peristaltici dell'intestino sono diventati vivacissimi, e si possono scorgere attraverso le pareti addominali sotto forma di un ondeggiamento delle anse in-

testinali, che si sollevano qua e là, si abbassano, si risollevano. In altri ammalati si ha uno spiccato meteorismo, che deve la sua origine ad un eccessivo sviluppo di gas negli intestini. Spesso il ventre è teso come un tamburo. È facile comprendere che in tali casi il diaframma viene spostato e reso meno mobile: esso viene risospinto nella cavità toracica, cosicchè anche i polmoni vengono compressi, ed ostacolati i loro movimenti.

Fig. 21.

Parti normali delle feci umane: 1. Cristalli di fosfato ammonio-magnesiaco; 2. Tavolette di colestearina; 3. Cristalli di ossalato di calce; 4. Aghi di acidi grassi; 5 e 6. Clostridium butiricum; 7 e 8. Bacteri sferici ed a bacchetta; 9. Bacillus subtilis; secondo NOTHNAGEL.

Spesso la punta del cuore non si trova più nel quinto, ma nel quarto spazio intercostale, cioè anche il cuore è stato sospinto in alto. Non bisogna meravigliarsi quindi se molti ammalati di catarro intestinale acuto si lagnano di cardiopalmo, di senso di angoscia o di affanno, di disturbi d'asma.

Molti di questi ammalati emettono *abbondanti flati*, e ne risentono sollievo.

Spesso emettono contemporaneamente anche delle piccole quantità di feci liquide; e ciò non manca di riuscir per loro molto imbarazzante, allorchè, come accade spesso, non sanno giudicare rettamente sul grado di rilasciamento da darsi allo sfintere, perchè

escano solo i gas e non le feci. Molti tentano di ovviare a questo inconveniente raddoppiando d'attenzione, ma neppure ciò basta sempre.

Alla palpazione delle pareti addominali si sente non di rado col tatto e coll'udito un rumore di gorgoglìo, il quale è dovuto alla pressione che subisce nell'intestino un liquido misto ad aria. Allorchè l'intestino contiene delle grandi masse fluide, colla palpazione, e specialmente battendo sulla parete addominale dei piccoli colpi colla mano distesa, si sente talora un vero rumore di sguazzamento. I dolori non di rado vengono mitigati esercitando una compressione sempre crescente sulle pareti addominali.

I risultati della percussione variano a seconda che si percuote su anse intestinali ripiene di aria o no: nel primo caso si ottiene un suono timpanico od anche metallico-timpanico, nel secondo un suono ottuso.

All'ascoltazione si riesce in certi casi ad udire i rumori intestinali di gorgoglìo e di sguazzamento a parecchi passi di distanza; se poi si adopera per l'ascoltazione lo stetoscopio, il reperto dei rumori intestinali è anche più frequente.

La secrezione delle urine è per lo più scarsa, anzi nei casi nei quali la diarrea è intensa ed abbondante, può aversi perfino l'anuria. L'urina appare concentrata, è fortemente acida, e col raffreddamento dà spesso un precipitato di urati. Talvolta all'emissione si accompagnano dei dolori urenti nell'uretra.

Fischl trovò più volte nell'urina dei *cilindri renali*. In certi casi essi erano molto abbondanti: erano per lo più ialini, e talvolta coperti di cellule di epitelio dei canalicoli renali oppure di cellule rotonde; più raramente di corpuscoli rossi. In qualche caso tali cilindri comparivano nell'urina subito appena comparsa la diarrea, e tanto più sicuramente, quanto più le scariche alvine erano frequenti, e quanto più avanzata era l'età del malato; scomparivano poi in un tempo molto breve.

L'*albuminuria* talvolta c'è, tal'altra no. Per la comparsa dell'albuminuria non è necessario nè che vi sia la febbre, nè che vi sia il collasso. Fischl cercò di spiegare l'albuminuria supponendo che si tratti di una nefrite abortiva, provocata specialmente da un forte abbassamento della pressione sanguigna nei reni.

Bartoschewitsch recentemente fece degli studi sul rapporto fra l'acido solforico non combinato e l'acido solforico combinato con sostanze aromatiche: ma non riuscì ad alcuna conclusione pratica.

La febbre può mancare, ma in certi casi può giungere fino a 39° C.: e se la temperatura rimane elevata per parecchi giorni, può sorgere il dubbio che si tratti di un tifo addominale. Nei bambini e negli individui facilmente eccitabili la febbre può arrivare a produrre dei deliri e delle convulsioni; talvolta il suo inizio è segnalato da brividi.

FISCHL richiamò l'attenzione sulla *tumefazione della milza*, la quale diventa in qualche caso accessibile alla palpazione. I dati di FISCHL furono confermati da STILLER.

La sete è quasi sempre aumentata, ciò che non deve meravigliare se si ricorda che la diarrea produce delle forti perdite di acqua.

L'appetito può essere completamente conservato, specialmente quando il catarro ha colpito in prevalenza il grosso intestino: di solito però è molto diminuito o manca affatto.

Talvolta si presentano i sintomi del collasso. La cute diventa fredda, si ricopre di un sudore freddo e vischioso, il polso è piccolo e frequente, gli occhi appaiono infossati, la voce è fioca, di falsetto, velata. Tali fenomeni di collasso si osservano specialmente nei vecchi, e quando i dolori di ventre sono di una certa intensità: poichè taluni ammalati sono dotati di una sensibilità speciale, cosicchè ad ogni comparsa dei dolori di ventre sono colpiti da svenimenti o da collasso.

La durata della malattia spesso è di uno o due giorni soltanto. Ma in alcuni casi dura per parecchie settimane, ed allora si alternano per lo più dei giorni di miglioramento e dei giorni di peggioramento. Avviene spesso che, cessata la malattia, rimane per un certo tempo l'aspetto gramo ed il senso di grande debolezza.

Abbiamo già detto che questo è il quadro sintomatico, non di tutte le forme di catarro intestinale, ma solo della forma più frequente, l'ileo-colite.

Nei casi nei quali il catarro acuto è limitato all'intestino tenue, la diarrea può mancare del tutto, giacchè l'intestino grosso può ancora trattenere per un tempo sufficiente il contenuto intestinale, e trasformarlo da liquido in denso o solido. I pazienti si lagnano invero di tormini e di dolori al ventre, specialmente nelle regioni mediane dell'addome, nelle quali sono situate le anse del tenue, e si sentono anche gonfi; ma l'alvo non subisce cangiamenti.

Secondo NOTHNAGEL, ha grande importanza l'esame microscopico delle feci: esso rivela una straordinaria quantità di grumi di muco, commisti a residui alimentari. Ancor più importante è il fatto di riscontrare alcuni di tali grumi colorati in giallo dalla bile non ancora decomposta: aggiungendo allora dell'acido nitrico, al quale fu mescolato un po' d'acido nitroso, si ottiene la reazione di GMELIN propria dei pigmenti biliari (formazione di cerchi iridescenti dal verde all'azzurro, al violetto, al rosa).

Per conto nostro però accordiamo un valore diagnostico molto maggiore all'aumento dell'indicano nell'orina: tale aumento infatti è la prova che, durante il catarro, sono aumentati i processi di fermentazione nel contenuto intestinale.

L'aumento dell'indicano si svela facilmente col metodo di JAFFÉ:

una provetta viene riempita per metà di urina, e per metà d'acido cloridrico; si aggiungono 1-5 gocce d'una soluzione recente di cloruro di calce; la colorazione in azzurro indica che vi è aumento dell'indicano.

La cosidetta *reazione di* ROSENBACH non è più significante di quella di JAFFÉ. Si tratta col calore dell'urina, alla quale fu aggiunto dell'acido nitrico. Se l'indicano è in aumento, essa prende una colorazione rosso di Borgona, e viene intorbidata dal pigmento rosso che precipita.

La *flogosi catarrale del duodeno* si rivela spesso con la comparsa dell'ittero catarrale, o perchè la tumefazione della mucosa o l'accumularsi del secreto catarrale hanno otturato lo sbocco del dotto coledoco, o perchè il catarro si è diffuso per continuità dalla mucosa duodenale alla mucosa del dotto coledoco.

Il gorgolìo ed il dolore localizzati nel quadrante superiore dell'addome (regione duodenale) sono sintomi tutt'altro che costanti.

La *jejunite* e l'*ileite* non si possono distinguere fra loro durante la vita, e d'altronde anche praticamente sarebbe inutile. Del resto l'anatomia patologica insegna, che queste due sezioni dell'intestino per lo più ammalano contemporaneamente.

L'*infiammazione isolata del cieco e del processo vermiforme, tiflite e appendicite*, non è rara. Le cause più frequenti ne sono la stasi fecale e la presenza di corpi estranei. I sintomi principali sono il dolore, la tumefazione ed un'area di ottusità in corrispondenza della fossa iliaca destra. Noi torneremo poi più diffusamente sulla tiflite e sulla appendicite, e ci occuperemo allora anche delle forme nelle quali si ha la diffusione della flogosi al tessuto circostante della fossa iliaca (paratiflite) ed al rivestimento peritoneale (peritiflite).

La *colite acuta* è frequentissima, ma si sa per esperienza che essa va per lo più unita all'ileite. Così per essa vale la sintomatologia precedentemente esposta.

Allorchè la flogosi catarrale ha colpito il retto (*proctite catarrale*), vi è per lo più un tenesmo intenso. Gl'infermi sentono quasi continuamente il bisogno di defecare, ed emettono piccolissime quantità di feci. Nei casi molto gravi sono costretti a passare sopra il vaso o sopra la cosidetta *padella* delle ore intiere. In tali malati, qualche tempo prima che si svuoti l'alvo, insorgono dei dolori colici nella fossa iliaca sinistra, ed anche l'atto della defecazione è accompagnato per lo più dai più violenti dolori. La pressione sulla fossa iliaca sinistra e sul piccolo bacino è dolorosa: ed in queste regioni si constata il gorgolìo, e colla percussione si ottiene un suono ottuso od ottuso timpanico. Le feci contengono una grande quantità di muco, delle strie sanguigne, e talvolta anche delle rilevanti quantità di sangue.

Se si pratica l'esame anale, si osservano spesso delle contrazioni spasmodiche. L'ano qualche volta è fortemente retratto. Al riscontro digitale gl'infermi si lagnano di un dolore molto intenso. Il dito esploratore viene stretto dallo sfintere come in una morsa, ed in certo modo trattenuto: però si sente che lo sfintere è in preda anche in quei momenti a contrazioni spamodiche.

Se si constata all'esame che la mucosa del retto è scottante, in stato di rilasciamento e straordinariamente lubrica, ritirato il dito, lo si trova ricoperto di muco. Per il riscontro di questi sintomi locali possiamo anche servirci dello *speculum ani*.

Allorchè la proctite dura per un certo tempo, si forma talvolta una specie di paralisi dello sfintere: dall'apertura anale fluisce continuamente del liquido, il quale irrita la cute e produce un eczema intertriginoso. Anzi, spesso fu osservato il prolasso del retto. Talvolta la proctite si diffonde al connettivo circostante, e si ha una periproctite colle sue conseguenze, che contistono specialmente nella formazione di fistole.

IV. Diagnosi. — D'ordinario la diagnosi del catarro intestinale acuto è facile. Solo nei casi nei quali la febbre dura da alcuni giorni, può sorgere il sospetto di tifo addominale: però ponendo la debita attenzione alla curva termometrica, e tenendo conto del fatto, che manca la roseola, che il decorso è rapido e benigno, si è richiamati bentosto sulla retta via. D'altra parte se la ricerca del bacillo del tifo nel succo lienale, nel sangue delle roseole e nelle feci è positivo, si tratta naturalmente di un tifo addominale. In tempo di colera asiatico accade talvolta di dover decidere se una diarrea dipenda da un semplice catarro intestinale o da una infezione colerica lieve, se sia cioè una diarrea colerica: in tali casi bisogna esaminare le feci e ricercarvi il bacillo di KOCH o commabacillo: al qual proposito si riscontri nel volume IV il capitolo sul colera. Non già che ogni bacillo curviforme riscontrato nelle feci debba essere ritenuto un commabacillo: al commabacillo sono inerenti non solo certe proprietà morfologiche, ma anche delle particolarità biologiche del tutto specifiche.

V. Prognosi. — La prognosi è quasi sempre favorevole. La malattia è pericolosa solo per gli individui molto deperiti; e questi, se muoiono, muoiono d'ordinario coi sintomi del collasso. Certo la prognosi dipende anche dalle cause, poichè quando per esempio si tratta di affezioni epatiche o degli organi respiratorii o circolatorii, si possono veramente vincere i singoli accessi, ma siccome la malattia fondamentale resta inalterata, è continuo il pericolo delle re-

cidive; ovvero, come accade quasi sempre, si sviluppa gradatamente un catarro intestinale cronico.

VI. Terapia. — Il trattamento del catarro intestinale acuto dimostra anche una volta che il medico, se non vuol essere un mestierante, deve adattare la cura ad ogni ammalato. Così per esempio, vi sono dei casi nei quali, per arrestare la diarrea, sarebbe erroneo ricorrere agli stittici; che anzi molti casi di catarro intestinale acuto vengono guariti rapidamente e razionalmente appunto con l'uso dei purganti.

Gli ammalati di catarro intestinale acuto, se hanno febbre, devono stare a letto. Se vi sono dolori, si applichi sulle pareti addominali un cataplasma caldo (di farina di avena, di linseme, di pasta di farina con olio), o un coperchio di pentola caldo ravvolto in un panno, oppure un cataplasma artificiale, di quelli che si trovano in ogni farmacia.

La dieta deve consistere in zuppe, sopratutto in zuppe mucilaginose, di farina di segale bene stacciata, o di semi di orzo. È permesso anche il brodo di carne di castrato. Come bevanda si permetta il buon vino rosso vecchio, solo od allungato con acqua. Va raccomandato anche il cognac allungato coll'acqua. L'acqua per bevanda deve essere pura; trovandosi in condizioni sospette la si fa bollire, ciò che serve a rendere inattivi i microorganismi e le altre sostanze nocive in essa contenute.

Non di rado con questi semplici precetti dietetici si raggiunge lo scopo.

I *purganti* sono indicati quando fu ingerita una quantità eccessiva di cibo o quando vi è stitichezza, quando l'intestino contiene corpi estranei o vermi, ovvero è riempito di masse fermentanti e in preda alla decomposizione. Il miglior rimedio è l'*olio di ricino:*

Pr. *Olio di ricino* *50,0*
D. s. da uno a due cucchiai.

Il metodo migliore è quello di mescolare l'olio di ricino alla schiuma di birra: questa riesce a mascherare intieramente il cattivo odore dell'olio di ricino. La schiuma di birra si produce facilmente versando della birra in una bottiglia, e poi sbattendo fortemente. Si decanta il liquido che rimane, e si raccoglie la schiuma.

Alcuni preferiscono invece di unire l'olio di ricino al caffè nero. Sono raccomandabili anche le forti dosi di *calomelano:*

Pr. *Calomelano,*
Polvere di tuberi di gialappa,
Zucchero, ana *0,2*
M. f. p. d. t. d. n. III,
D. s. una polvere.

Se si tratta di elmintiasi, si somministri il calomelano con un *antelmintico:*

Pr. *Calomelano,*
Polvere di tuberi di gialappa,
Oleosaccaro di tanaceto, ana . . 0,2
M. f. p. d. t. d. n. III,
D. s. una polvere.

Somministrati i purganti, si ottiene per lo più qualche scarica semifluida, dopo la quale la guarigione si compie da sè.

Se la diarrea è ostinata si prescivano gli *stittici:*

Pr. *Polvere del Dower 0,3*
Saccarina 0,02
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere ogni tre ore;

oppure:

Pr. *Tintura di oppio,*
Tintura eterea di valeriana, ana 5,0
M. d. s. quindici gocce tre volte al giorno;

oppure:

Pr. *Sottonitrato di bismuto 0,5*
Oppio 0,03
Saccarina 0,02
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere ogni tre ore:

oppure:

Pr. *Salicilato di bismuto 0,5*
Oppio. 0,03
Saccarina 0,02
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere ogni tre ore.

Il numero degli stittici è molto grande; citiamo i nomi di alcuni: acetato di piombo (0.05, una polvere ogni due ore), acido tannico (0.1, una polvere ogni due ore), il nitrato d'argento (sol. 0.2:100, glicerina pura 20,0, un cucchiaio ogni tre ore), l'allume (0.1, una polvere ogni due ore), il liquore di acetato di allumina (0.1:100, un cucchiaio ogni due ore), la pasta guarana (0.3, una polvere ogni due ore), il solfato di ferro (0.1, una polvere ogni ora), il liquore di sesquicloruro di ferro (5 gocce ogni tre ore, in una zuppa d'orzo o di salep), il legno campeggio (decotto di legno campeggio, 10.0:200, un cucchiaio ogni due ore), l'estratto di legno di campeggio (10.0:200, un cucchiaio ogni due ore), la radice di colombo (decotto di radici di colombo, 10.0:200, un cucchiaio ogni due ore), la corteccia di cascarilla (decotto di corteccia di cascarilla, 10.0:200, un cucchiaio ogni due ore), ecc.

Colasanti e Dutto ottennero eccellenti risultati dal dermatolo, risultati

che io ebbi occasione di veder confermati dai miei esperimenti (0.25-0.50, una polvere ogni due ore). Non posso dire altrettanto dell'arseniato di rame, vantato da SCHULZ.

Fig. 22.
Apparecchio imbutiforme, per l'infusione intestinale. Secondo HEGAR.

Fig. 23.
Apparecchio per l'infusione addominale (enteroclisma). Secondo KORUP.

Nelle flogosi catarrali del cieco, del colon o del retto si può fare il trattamento locale, spingendo delle grandi quantità di liquido nel crasso col metodo indicato da HEGAR (*infusione intestinale*).

Si impiega all'uopo una cannula rettale, che è innestata sopra un tubo di gomma lungo circa mezzo metro: l'estremità libera del tubo s'innesta in

un imbuto di vetro (cfr. fig. 22). Con questo apparecchio si riesce ad introdurre nel retto del malato, giacente in decubito dorsale, delle quantità di liquido piuttosto grandi. Anzi fu constatato, contro ogni aspettativa, che il liquido può sorpassare la valvola di BAUHINO, e venir ritrovato nel tenue (DAMMAN e MOSLER, MADA, CANTANI, v. GENERSICH, DAURIER). Alzando ed abbassando l'imbuto si può variare a piacimento la pressione del liquido. Non si dimentichi che d'ordinario l'acqua non passa subito dal tubo nel retto; bisogna premere più volte rapidamente sul tubo di gomma, per cacciare prima dal retto l'aria che vi si trova. L'introduzione del liquido nel retto è facilitata se il malato si pone nella posizione genu-pettorale: ma questa non è però necessaria.

KORUP costruì ultimamente un apparecchio, detto comunemente *enteroclisma*, che riproduciamo nella fig. 23. Esso consta di un irrigatore, il cui tubo è chiuso da un rubinetto, e s'innesta in una cannula anale. Un tubo di vetro situato alla superficie anteriore ed in connessione coll'interno dell'irrigatore segna il livello del liquido esistente nell'irrigatore stesso, e una pallina natante in questa specie di manometro permette di leggere il grado relativo sulla scala segnata di fianco.

In massima si raccomanda di lavare prima il retto con acqua pura, e poscia di praticare l'infusione, valendosi di una soluzione di nitrato d'argento debole (0.1-0.5 : 1000).

In certi casi qualcuno dei sintomi si accentuano di tanto, da pretendere una cura speciale. Quando i dolori di ventre sono forti, si pratichi una iniezione sottocutanea di cloridrato di morfina:

Pr. *Cloridrato di morfina* *0,3*
Glicerina,
Acqua distillata, ana *5,0*
M. d. s. un quarto-mezza siringa di Pravaz per via ipodermica.

Spesso in seguito alle iniezioni si vede anche cessare la diarrea, specialmente nei casi nei quali la peristalsi era molto viva. Per combattere l'eccesso della peristalsi intestinale furono raccomandati anche altri narcotici: l'oppio e gli altri preparati, il cloralio idrato, il bromuro di potassio e la stricnina.

Quando sono forti il tenesmo e lo spasmo anale, si impieghino i suppositori di morfina o di belladonna:

Pr. *Cloridrato di morfina* *0,03*
Burro di cacao q. b. per fare suppositori n. 3
D. s. un suppositorio ogni 2-3 ore;

oppure:

Pr. *Estratto di belladonna* *0,05*
Burro di cacao q. b. per fare suppositori n. 3
D. s. un suppositorio ogni 2-3 ore.

Merita poi un riguardo speciale l'eziologia. Se si tratta di malaria, la diarrea guarisce rapidamente col chinino (1,0-2,0 *pro dosi*

et die). Nelle malattie cardiache, polmonari ed epatiche, nella elmintiasi, nella costipazione e simili, si cerchi di combattere il meglio possibile la stitichezza, che è per lo più la causa immediata del catarro intestinale.

Bisogna avere molta cura anche nel decorso della convalescenza, poichè non di rado la fame troppo viva provoca degli errori dietetici, che riproducono alla loro volta il catarro intestinale. Si prescriva quindi, ancora per lungo tempo, una dietetica severa; si faccia portare al convalescente una fascia di flanella, per evitare i raffreddamenti all'addome.

2. Catarro gastro-intestinale acuto dei poppanti. Gastro-enteritis acuta catarrhalis infantium

(*Catarrhus gastro-duodenalis acutus infantium*).

I. Eziologia. — Le particolarità eziologiche ed individuali del catarro gastro-intestinale acuto dei poppanti sono tali, che esso merita una trattazione speciale. Il numero delle sue vittime è immenso, cosicchè esso è la più perniciosa fra le malattie dei bambini. La grande mortalità dei bambini, così generalmente lamentata, specialmente nelle grandi città e nei mesi di estate, deve attribuirsi sopratutto al catarro gastro-intestinale acuto; cosicchè ora persino i Governi incominciano a preoccuparsene un poco.

Così ad esempio, secondo BAGINSKY, in Berlino dal 1.° aprile al 1.° novembre 1874 morirono di catarro gastro-intestinale acuto 4674 persone: per la maggior parte si trattava di bambini.

La comparsa del catarro gastro-intestinale acuto nei poppanti talvolta è in connessione con errori nella alimentazione, tal'altra con certe fasi dello sviluppo, altra volta infine con delle cause infettive. Inoltre può essere in relazione con quelle cause nocive che furono testè citate a proposito degli adulti (vedi capitolo precedente).

Il latte, che è il più naturale degli alimenti dei poppanti, è una sostanza che si decompone con facilità, ed in molti casi rappresenta quindi esso stesso il momento eziologico del catarro gastro-intestinale dei poppanti. Si aggiunga, che il tubo intestinale dei poppanti è straordinariamente sensibile, cosicchè molte volte si sviluppa un catarro gastro-intestinale, mentre non si riesce affatto a constatare

che sia stato introdotto del latte decomposto. Questa iperestesia intestinale dei lattanti è tale, che già le eccitazioni psichiche della madre o della nutrice, la gioia, il timore, il dolore, e spesso anche solo le mestruazioni loro bastano a produrre nel bambino, al quale dànno il latte, un catarro gastro-intestinale acuto. In tali casi i chimici ed i microscopisti più esperti non sono riusciti a dimostrare nel latte alterazione alcuna, ma ad onta di ciò il fatto resta. Anzi vi è di più: non di rado accade che il latte di una data donna o di una data mucca non può venir ingerito da un bambino, senza provocare dei disturbi intestinali, mentre da un altro bambino viene ingerito e sopportato ottimamente.

I pericoli che porta con sè l'uso del latte possono evitarsi solo mettendo in opera una cura grandissima. E quando si pensa invece quali siano le condizioni della pulizia nella parte povera della popolazione!...

La qualità del latte posto in vendita, specialmente nelle grandi città è cattiva, ed il prezzo del buon latte delle latterie, pei poveri è eccessivo: ne consegue che i molti surrogati del latte godono un grande favore. Ma quasi tutti contengono della farina, sono cioè una specie di poltiglia, che provoca con grande facilità nel tubo intestinale dei processi di fermentazione e conseguentemente d'infiammazione.

A tutto questo si aggiungano gli errori frequentissimi e grossolani che, per ignoranza od a bella posta, le nutrici dei bambini illegittimi commettono nel modo d'allattare. Alcune, per evitare che il bambino gridi, credono di far bene moltiplicando il numero delle poppate, e prolungandone la durata oltre i limiti della più elementare prudenza; e non pensano che con un tale sistema obbligano lo stomaco del lattante ad uno sforzo meccanico e chimico superiore alle sue forze.

Bisogna poi aver veduto, nei momenti in cui si credono inosservate, le balie dei trovatelli. Esse partono dal principio che pei bambini loro affidati è meglio, così materialmente come moralmente, di vivere in cielo che in terra: per cui il popolo con espressione pittoresca le ha chiamate *fabbricatrici di angeli.*

Non bisogna dimenticare, che l'apparecchio digerente dei poppanti già per la sua organizzazione è predisposto ad ammalare. La secrezione della saliva è molto limitata; il fondo dello stomaco è poco sviluppato: la muscolatura di tutto l'organo è ancora debole; le cellule principali delle glandole gastriche sono poco sviluppate, cosicchè il succo gastrico è povero di pepsina, ed il pancreas in generale non fornisce il fermento zuccherino prima del quarto mese di vita. Per tutte queste circostanze ogni errore nella qualità e quantità degli alimenti diventa specialmente pericoloso.

Si sa per esperienza che durante certe fasi dello sviluppo i poppanti contraggono la malattia in parola anche più facilmente. Tali sono la dentizione ed il divezzamento (ablactatio). Durante la dentizione la diarrea forte, sola o col vomito, è un fatto frequente che può venir posto in dubbio soltanto da quei medici che non abbiano figli propri, e che non osservino abbastanza attentamente a quelli altrui. Molti sono i bambini nei quali, ogni volta che spunta un dente, si ripresenta il catarro gastro-intestinale acuto, il quale scompare poi, appena il dente ha finito di spuntare. Allorchè i sintomi sono alquanto gravi si parla di una *dissenteria da dentizione.*

La connessione esistente fra la dentizione e la diarrea è più facile da constatare che da spiegare. Si tratta forse di fatti d'irritazione riflessa a carico dei nervi motorii e vasomotorii dell'intestino. Taluni autori invece hanno sostenuto che la causa della malattia sta nel fatto, che essendo aumentato il flusso della saliva, viene deglutita di questa una quantità eccessiva, la quale specialmente altera la digestione.

Altri parlano d'una infiammazione propagata dalla bocca alla mucosa dello stomaco e dell'intestino (!).

La diarrea si presenta all'epoca del divezzamento, se questo viene eseguito con troppa precipitazione, o viene intrapreso durante la dentizione, o nei mesi caldi di estate, o quando domina nei dintorni la diarrea dei bambini. Così pure se il bambino è già in preda alla diarrea, il divezzamento può provocare contemporaneamente lo sviluppo di un intenso catarro gastrico. Questo gruppo eziologico è noto sotto il nome di *diarrhoea ablactatorum.*

Un'ultima forma e molto importante di catarro gastro-intestinale acuto dei poppanti è quella che suol comparire epidemica nei mesi caldi di estate, ed è nota e temuta sotto il nome di *diarrea estiva* (*diarrhoea infantilis aestiva*), o, quando è molto intensa, sotto il nome di *cholera infantium.* I mesi peggiori sono quelli di agosto e settembre, meno cattivi quelli di luglio e ottobre.

Nelle grandi città e in special modo fra la povera gente, questa malattia miete un numero di vittime spaventevole. Le cause non sono note con sicurezza; ma, poichè si vede che i luoghi nei quali la malattia si diffonde meglio sono le abitazioni scure, umide, male aerate, sporche ed eccessivamente affollate, si inclina ad ammettere che si tratti di una causa infettiva. Certo bisogna guardarsi dall'ammettere senz'altro che i fattori della malattia siano gli schizomiceti che si trovano nelle feci, poichè anche nelle feci dei bambini sani gli stessi schizomiceti si trovano in abbondanza.

Dagli esperimenti di Flügge risulterebbe che la presenza degl. schizomiceti nel latte provocherebbe la formazione di peptotoxine, la cui introduzione è pel bambino grandemente nociva.

testinali di sostanze tossiche, prodotti delle fermentazioni anormali del contenuto intestinale (autointossicazione).

Qualche volta compare l'edema. Ovvero delle macchie emorragiche compaiono sulla cute e sulle mucose. In qualche caso si osserva anche la dispnea, che alcuno attribuisce all'inspessimento del sangue, e GERHARDT invece fa dipendere da un'anemia del midollo allungato.

La morte avviene talora sotto sintomi cerebrali: convulsioni, contrazioni tetaniche, deliri. A questo complesso di sintomi si è dato anche il nome di *idrocefaloide* od *idrencefaloide*, per la somiglianza con quello dell'idrocefalo acuto. Esso dipende probabilmente da un'anemia cerebrale.

Fra le complicanze vanno annoverate l'atelectasia polmonare, la broncopolmonite, la trombosi dei seni, i foruncoli, lo sclerema della pelle. Ognuna di queste complicazioni rende la malattia ancor più grave; anzi, allorchè sopraggiunge lo sclerema, l'esito di regola è letale.

IV. Diagnosi. — La diagnosi della malattia è facile. In tempo di epidemia di colera asiatico la distinzione fra questo ed il cholera infantium, è possibile solo mercè la dimostrazione del commabacillo di KOCH nelle feci. Però la diagnosi non è compiuta se non quando si è determinata anche la eziologia, e sotto questo rapporto il medico non trascuri dallo investigare, nei più minuti dettagli, il modo di alimentazione e gli alimenti stessi, sopratutto per quanto riguarda la digeribilità.

V. Prognosi. — La prognosi è in ogni caso grave; ed è assolutamente infausta quando i parenti si ostinano a non voler somministrare al bambino un'alimentazione razionale. Fra le forme di catarro gastro-intestinale acuto, la diarrea estiva è la più pericolosa.

VI. Terapia. — La *profilassi* accurata porta beneficii incalcolabili. Pel medico di famiglia è un dovere l'insegnare alle giovani madri le regole opportune per l'alimentazione dei bambini, e l'invigilare che non commettano errori in proposito.

Nelle grandi città dovrebbero formarsi delle Società di beneficenza, le quali s'incaricassero di distribuire fra la popolazione povera dei *buoni*, tanto che le madri recandosi agli stabilimenti appositi potessero provvedersi *gratis* di un latte ineccepibile.

Una cura speciale va poi rivolta all'alimentazione nell'epoca della dentizione, in quella del divezzamento e durante i mesi d'estate.

Diremo brevemente quali sono i principii fondamentali di una alimentazione razionale dei bambini.

Fra tutti gli alimenti il più opportuno ed il più naturale è il latte materno: però devono astenersi dall'allattare i loro figli quelle madri che non hanno raggiunto il 18.° anno, poichè si sa per esperienza che prima di quest'epoca il latte non è sufficientemente nutritivo, ed oltre a ciò per le madri troppo giovani l'allattamento, causando una perdita di succhi nutritivi, mette nel pericolo che si sviluppi la clorosi o la tisi polmonare.

Si asterranno dall'allattare i loro figli anche quelle madri che provengono da famiglie nelle quali domina la tisi, il cancro od una qualunque nevrosi, per esempio l'epilessia, l'isterismo, la nevrastenia: e ciò per risparmiare il più possibile la trasmissione della malattia. Devono astenersi dall'allattamento anche quelle madri che all'epoca del parto sono clorotiche o soffrono di una malattia infettiva. E sono specialmente le madri sifilitiche, che a nessun costo dovrebbero mai allattare i loro neonati sani, per ovviare al pericolo di trasmettere loro la sifilide almeno dopo il parto (cfr. il volume IV).

Talvolta l'allattamento è reso impossibile da cause puramente meccaniche. Per esempio in certi casi il capezzolo è così poco sviluppato, che il bambino non può afferrarlo fra le labbra; donde l'importante precetto che il medico della famiglia non deve mai tralasciare di raccomandare ad una primipara di aver cura fin dai primi mesi della gravidanza di stirare ogni mattina i capezzoli colle dita, e di strofinarli forte con un pezzo di flanella e con uno spazzolino bagnato in acquavite od in acqua di Colonia, acciò l'epidermide si ispessisca, e si ovvi al pericolo che più tardi, applicando al petto il bambino, compaiano le dolorosissime ragadi.

Naturalmente l'allattamento viene sospeso per necessità di cose in quei casi nei quali la secrezione si fa in modo sufficiente.

Nei casi nei quali la madre presenta tutti i requisiti necessarii per essere una buona nutrice, prima che essa si accinga al suo compito, bisogna che impari bene quale sia l'*orario* dell'allattamento. Il bambino infatti dev'essere allattato ad ore fisse, nel senso più stretto della parola: nei primi due mesi ogni due ore, poscia ogni tre ore. La prima poppata deve essere data alle sei del mattino, l'ultima alle dieci di sera. Dopo ogni poppata, la bocca del bambino verrà accuratamente nettata con un pannolino di bucato bagnato in acqua fresca, onde non ristagnino nella bocca i residui di latte, che, decomponendosi e venendo poi deglutiti, potrebbero produrre nello stomaco dei processi di decomposizione, e quindi un catarro gastro-intestinale.

Durante l'allattamento, le madri devono evitare le emozioni di ogni sorta, persino il coito, giacchè in seguito alle emozioni della madre si vede spesso comparire nei poppanti il catarro gastro-inte-

stinale. Relativamente alla dieta, devono astenersi il più possibile dai legumi freschi e dagli acidi. Sono consigliabili la buona birra, le uova, il latte ed i farinacei.

Appena compaiono i segni di una nuova gravidanza, bisogna desistere dall'allattamento, poichè nella nuova condizione il latte materno diventa povero di sostanze nutritive, ed oltre a ciò l'organismo materno non può soddisfare contemporaneamente ai due compiti.

Qualche volta accade che, sebbene la madre non abbia commesso alcun errore igienico, il bambino non prospera affatto; in questo caso bisogna pensare a cambiare il modo di alimentazione. Per giudicare lo stato di nutrizione del poppante, a rigor di termini l'occhio non basta; e l'unico mezzo veramente opportuno è la *bilancia*. Si pesi il bambino ogni otto giorni, scegliendo sempre le medesime condizioni esterne, cioè alla stessa ora del giorno, colle medesime vesti e sempre prima, o sempre dopo una scarica alvina.

Un neonato sano, immediatamente dopo la nascita, pesa circa 3250 grammi; i maschi pesano circa 120 grammi più delle femmine; ed i figli di una multipara 60-120 grammi più di quelli di una primipara. Nei primi tre giorni dalla nascita il neonato diminuisce in peso di circa 300 grammi, poichè l'uscita del meconio, la desquammazione cutanea e le escrezioni respiratorie gli fanno perdere più che non acquisti dall'allattamento; poi il peso cresce gradatamente, cosicchè al decimo giorno di vita ha riacquistato lo stesso peso che aveva alla nascita. Nei primi cinque mesi si ha un aumento giornaliero di 20-30 grammi, più tardi di 10-15 grammi. In base a questi dati si è formata pel primo anno di vita la seguente tavola:

Peso iniziale 3250 grammi.

Mesi di vita	Aumento giornaliero in grammi	Aumento mensile	Peso finale
1	25	750	4000
2	23	700	4700
3	22	650	5350
4	20	600	5950
5	18	550	6500
6	17	500	7000
7	15	450	7450
8	13	400	7850
9	12	350	8200
10	10	300	8500
11	8	250	8750
12	6	200	8950

Se è necessario per l'una o l'altra ragione che la madre cessi di allattare, bisogna innanzitutto pensare a sostituirla con *una buona nutrice.*

Le buone nutrici d'ordinario chiedono un salario così elevato, che solo le persone molto agiate sono in grado di sobbarcarsi a tanto peso. In ogni modo anche le nutrici devono assoggettarsi alle regole precedentemente menzionate. Ed il medico non deve mai permettere che una nutrice cominci l'ufficio suo senza averne precedentemente esaminati i genitali, l'ano, la cute, i capezzoli delle mammelle e le fauci, per escludere qualsiasi traccia di sifilide. Poichè se la nutrice è sifilitica, il bambino può contrarre la sifilide non per mezzo del latte, che per sè non è infettante, ma perchè si formano sulle mammelle dei condilomi piani o delle ragadi, donde gemono una secrezione o del sangue, che, capitando in contatto con una eventuale escoriazione delle labbra del bambino, possono innestargli la sifilide.

Si raccomanda ancora di esaminare il neonato della nutrice per accertarsi da una parte che esso col latte materno prosperava, e dall'altra per assicurarsi che sia esente da affezioni sifilitiche. Meritano la preferenza le nutrici che abbiano allattato già altre volte, perchè conoscono meglio i doveri dell'allevamento dei bambini. Inoltre, siccome il latte di donna cambia la sua composizione di mese in mese, diventando sempre più ricco di acqua, ne consegue la regola pratica che non dev'esservi grande divario fra l'epoca del parto della madre e quello della nutrice; tale divario non deve andare oltre i due mesi, e, naturalmente, la nutrice migliore è quella che ha partorito dopo la madre del bambino che deve allattare. Per tutto il resto vale ciò che si è detto a proposito dell'allattamento col latte materno.

Nei casi nei quali l'allattamento non può essere praticato nè dalla madre, nè da una nutrice, non rimane che l'*allattamento artificiale.* Questo a sua volta può essere praticato, sia col latte animale, sia coi surrogati del latte.

Fra le varie specie di *latte animale* merita naturalmente la preferenza quel latte la cui composizione chimica è la meno dissimile da quella del latte di donna. A questo proposito citiamo i risultati di alcune analisi:

	Latte di donna	Latte di asina	Latte di mucca	Latte di capra
Acqua	889.08	890.12	864.06	844.90
Elementi solidi . . .	110.92	109.88	135.94	155.10
Caseina	39.24	35.65	55.15	55.14
Grassi	26.66	18.53	36.12	56.87
Zucchero di latte .	43.94	50.46	38.03	36.91
Sali	1.38	5.24	6.64	6.18

Come si vede, quanto alla composizione quantitativa quello che più si approssima al latte di donna è quello di asina, ed infatti in Olanda col latte d'asina furono istituiti degli esperimenti di allattamento artificiale che diedero dei risultati interessantissimi. Ma siccome il latte di asina non abbonda, nella pratica bisogna scegliere fra il latte di vacca e quello di capra. Merita la preferenza il buon latte di vacca: per renderlo ancora più somigliante al latte di donna, lo si può allungare con un po' d'acqua e raddolcire con un po' di zucchero.

Si ricordi poi che il latte di donna rende azzurra la carta di tornasole arrossata dagli acidi: bisogna dunque aggiungere ogni volta al latte di vacca tant'acqua di calce finchè si ottiene la reazione alcalina. Poichè anche se si somministra alla vacca del buon foraggio e coi metodi soliti, accade talvolta che il latte appena munto dia la reazione acida.

Perchè il latte di una vacca sia idoneo all'alimentazione di un bambino, bisogna che la vacca sia robusta e del tutto esente da alterazioni tubercolotiche (tisi bovina). Essa non deve mangiare foraggio verde, affinchè il latte non provochi nel bambino la diarrea, ma solo foraggio secco (fieno, guaime, tritello, crusca, farina). Il latte deve venire raccolto in vasi ben netti e tenuto al fresco ed allo scuro, fino al momento nel quale viene venduto al cliente o dato al bambino.

In molte città vi sono le così dette *vaccherie*, nelle quali le vacche sono mantenute con le precauzioni suddescritte; ma il latte che esse vendono costa troppo caro.

Giunto il latte a casa, bisogna farlo subito bollire ed aggiungervi, specialmente in estate, uno o due cucchiai di acqua di calce, perchè non divenga acido. Poscia deve venir mantenuto in un luogo fresco ed oscuro, prendendone ogni volta quel tanto che abbisogna. Non bisogna mai dare ad un bambino del latte freddo, ma si deve bensì riscaldarlo alla temperatura del corpo, o, come dicono le balie, ri-

durlo caldo in modo, che applicata una bottiglia piena di latte riscaldato sulle palpebre non si senta dolore. Il latte si riscalda a bagnomaria. Appena il latte ha raggiunto il grado di calore sufficiente, vi si aggiunge dell'acqua di calce in sufficiente quantità, e di più dell'acqua pura. La quantità di questa deve essere nel primo mese eguale a quella del latte; nei mesi successivi bisogna diminuirla di un decimo ogni mese, cosicchè dal quinto mese in poi si somministra al bambino del latte puro. Oltre a ciò si aggiunga per ogni quarto di litro di latte una punta di coltello di zucchero ordinario.

In questi ultimi tempi resero utilissimi servigi SOXHLEN, EGLI-SINCLAIR, HIPPIUS ed ESCHRICH, i quali idearono degli apparecchi destinati a liberare il latte da ogni germe: l'uso di tali apparecchi non verrà mai troppo raccomandato. Per quanto FLÜGGE abbia dimostrato che in casa non si riesce mai a preparare del latte perfettamente sterilizzato, pure gli apparecchi summentovati sono di una utilità grandissima.

Non bisogna però credere che in tal modo il latte di vacca sia diventato del tutto eguale a quello di donna. Gli esperimenti di digestione artificiale dimostrano che la caseina del latte di donna precipita in fiocchi molto più sottili e viene digerita molto più facilmente che non la caseina del latte di vacca. Però quando il latte di vacca è ben bollito, e vi si aggiunge dell'acqua di calce, la sua somiglianza col latte di donna aumenta ancora.

Sulla quantità del latte e sull'orario delle poppate al biberone, valga il già detto a proposito della alimentazione naturale. Se dopo ogni poppata rimane nella bottiglia del latte, bisogna in ogni caso gettarlo via. Così la bottiglia come il biberone o poppatoio devono essere lavati accuratamente con acqua e sale; ed il poppatoio deve verir riposto in un recipiente pieno di acqua pura fino alla prossima poppata. Il lasciare il poppatoio in bocca al bambino per acquietarlo è pratica riprovevolissima, poichè nei pori e nelle fessure dello strumento s'innestano facilmente dei funghi, che vengono deglutiti dal bambino, e provocano poi dei processi di decomposizione nel contenuto dello stomaco ed il catarro gastro-intestinale.

Ma anche attenendoci scrupolosamente alle dette regole, ci tocca constatare che la digestione del latte di vacca è pur sempre abbastanza difficile. E ciò si riconosce fra le altre cose dal fatto che le feci dei bambini nutriti dalla madre o dalla nutrice si presentano uniformemente gialle, mentre nei bambini alimentati artificialmente hanno un aspetto giallo-biancastro caseoso.

Questa differenza fra il valore delle due specie di allattamento si rende anche più manifesta quando l'allattamento artificiale è

fatto col latte di capra; è assolutamente errato ciò che si afferma da taluni profani, che cioè il latte di capra meriti la preferenza sul latte di vacca.

L'alimentazione artificiale coi surrogati del latte è indicata solamente nei casi nei quali non si può avere del buon latte: giacchè quei surrogati favoriscono la comparsa della diarrea e della rachitide. I surrogati del latte potranno essere adoperati transitoriamente invece del latte anche in certi casi di catarro gastro-intestinale. Noi raccomandiamo anzitutto la farina lattea NESTLÉ o di Gottinga, la mistura di panna di BIEDERT, il latte condensato svizzero, la preparazione per l'alimentazione infantile di LIEBIG e di LÖFLUND, e la zuppa di leguminose di BENEKE.

Nei bambini sani, verso la fine del nono mese di vita, si potrà incominciare il *divezzamento,* procedendo però gradualmente. Il divezzamento non deve essere mai iniziato durante la dentizione, o durante i mesi caldi d'estate, o in epoca nella quale domini in paese la diarrea infantile. Trascurando queste regole, si vedranno nel maggior numero dei casi i bambini venir colpiti dalla diarrea, la quale alla sua volta cessa appena si ritorni al latte materno. Progredendo nel divezzamento, si alterni sempre più di frequente al latte il brodo di carne allungato; più tardi ancora si dia verso il mezzogiorno un pasto di brodo di vitello coll'uovo, e si dia qualche uovo a bere nelle ore antimeridiane e nelle pomeridiane; ed oltre a ciò del cacao, dei biscotti, del vino, e finalmente della carne cruda, o del prosciutto tagliuzzato, o della salsiccia tenera, magra. Ma tutto ciò adagio adagio, perchè un poppante non sopporta rapide transizioni.

Se è comparso il catarro gastro-intestinale, per una mezza giornata o per un giorno intero si sopprima il latte, dando a bere dell'acqua prima ben bollita e raffreddata, mista a vino rosso od a cognac. Se il latte già prima non era ben sopportato, ovvero se ad onta della massima regola nell'alimentazione, la malattia in capo a 3-4 giorni non migliora, bisogna rinunciare al latte per sempre. Si amministrino allora la farina lattea di NESTLÉ o di FAUST (di Gottinga), le zuppe mucilaginose di avena mondata, di sagù o di arrowroot. Riescono bene talvolta la carne cruda pestata (TROUSSEAU), il il brodo di montone o il *beef-tea.*

Il *beef-tea* si prepara nel seguente modo:

Si taglia della carne fresca di vitello o di manzo in piccoli dadi, sui quali si versa l'ottuplo in peso d'acqua, e si lascia posare per un'ora. Poi si chiude bene il vaso e lo si passa in un vaso più grande pieno di acqua calda, che si porta all'ebollizione. Si estrae allora la carne, se ne spreme fuori il liquido attraverso un panno, e si aggiunge un po' di zucchero o di sale. Si prepari il *beef-tea* fresco tre volte al giorno; quello che non fu adoperato venga conservato in un luogo fresco e scuro, per impedire il più possibile la decomposizione.

Fra i medicamenti raccomandiamo in prima linea quelli che hanno un'azione antifermentativa. Per lo più ci serviamo del *calomelano:*

Pr. *Colomelano* *0.01*
Zucchero *0,5*
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere ogni due ore.

Quando vi è vomito violento somministriamo il *creosoto:*

Pr. *Creosoto*. *0,05*
Spirito diluito *0,1*
Dec. di radici di Salep . . . *100,0*
M. d. s. un cucchiaio da caffè ogni due ore.

Sono raccomandati anche l'acido lattico (2.0:100, un cucchiaio da caffè ogni ora), l'acido fenico (0.1-0.5:50, un cucchiaio da caffè ogni due ore), il salolo (0.2, una polvere ogni ora), la resorcina (0.5:100, un cucchiaio da caffè ogni due ore), il benzoato di sodio (0.5:100, un cucchiaio da caffè ogni due ore), la naftalina, il timolo, il benzolo, ecc.

Se la diarrea è molto intensa, bisogna ricorrere agli *stittici.* Noi raccomandiamo il *nitrato d'argento:*

Pr. *Nitrato d'argento* *0,1*
Acqua distillata *90,0*
Glicerina *10,0*
M. d. s. un cucchiaio da caffè ogni due ore.

Riguardo agli altri rimedi, si veda alla pag. 264 di questo volume. Quivi sono riportate le formole per gli adulti; avvertiamo che di quelli in forma liquida ai bambini si deve darne la metà, e di quelli in forma di polveri la quarta parte. Nei bambini non si faccia mai uso dei preparati d'oppio, perchè è facile l'avvelenamento; a noi accadde di osservarlo più volte, malgrado che avessimo sempre proceduto molto cautamente colle dosi.

Sono raccomandabili anche i *clisteri* o meglio gli *enteroclismi al nitrato d'argento* (0.02-0.05 pro dosi). Recentemente furono impiegate con buon successo anche le lavature gastriche.

Talvolta, in caso di febbre alta, si è impiegato con buoni risultati l'*impacco idropatico* sull'addome.

Quando vi è il vomito di latte non coagulato, si somministri l'*acido cloridrico* a piccole dosi:

Pr. *Soluzione di acido cloridrico diluito* *0,5:100,0*
D. s. un cucch. da thè ogni due ore.

Al minacciante collasso si tenti di provvedere colle *iniezioni di canfora*, collo *Champagne* e col *vino di Porto:*

Pr. *Olio canforato* *10,0*
D. s. un quarto di siringa per via ipodermica.

Le complicazioni vanno curate secondo le note regole.

---

3. Catarro intestinale cronico. Enteritis catarrhalis chronica

(*Catarrhus intestinalis chronicus*).

I. Eziologia. — Il catarro intestinale cronico si sviluppa fin da principio come tale, o deriva da un catarro acuto, i cui attacchi si sono ripetuti spessissimo o siano stati subentranti. Quindi è che sotto quest'ultimo rapporto l'eziologia del catarro intestinale cronico coincide con quella dell'enterite acuta, al qual proposito si riscontri alla pag. 250 di questo volume. Ma le stesse cause valgono anche per quelle forme di catarro intestinale che presentano un decorso cronico fin dal principio; si aggiungano certi momenti eziologici, i quali favoriscono la comparsa del catarro intestinale cronico in modo speciale. Tali momenti eziologici speciali sono anzitutto le varie forme di stasi (affezioni della vena porta, affezioni epatiche, affezioni croniche degli organi respiratorii e circolatorii) e le malattie generali (tisi polmonare, malaria, cachessie varie). Dobbiamo anche accennare al fatto, che il catarro cronico dell'intestino crasso è in certi casi mantenuto, se non addirittura provocato, dall'abbondante presenza di protozoi.

II. Alterazioni anatomiche. — Nel catarro intestinale cronico i segni anatomici cardinali sono, come in quello acuto, la colorazione anormale, la tumefazione e l'aumento di secrezione della mucosa intestinale.

La mucosa nel maggior numero dei casi è di un colore livido o rosso-brunastro, e per lo più i vasi venosi più grossi della mucosa spiccano sul fondo, essendo eccessivamente riempiti. Se il catarro intestinale durava da molto tempo, la mucosa non di rado assume un colore ardesiaco, dipendente dal fatto che l'ematina dei pregressi stravasi sanguigni si è trasformata nella *melanina*, che è un pigmento nerastro.

Questa suole accumularsi in special modo all'apice dei villi intestinali (donde il nome di *melanosi dei villi*) e nei dintorni dei follicoli linfatici della mucosa intestinale, cosicchè questi ultimi sono circondati da un anello grigiastro o nerastro.

Spesso la mucosa ed il tessuto sottomucoso appariscono ispessiti, ed anche i follicoli linfatici dell'intestino molte volte sono ingrossati. In taluni casi l'aumento in grandezza dipende da una vera iperplasia connettivale.

L'ipersecrezione della mucosa dà origine alla secrezione di un liquido che in certi casi è piuttosto sieroso, in altri mucoso e purulento, e che nel cadavere ricopre in maggiore o minore quantità la superficie interna della mucosa intestinale.

Fra le conseguenze del catarro intestinale cronico, notiamo in primo luogo l'ipertrofia della parete intestinale, l'atrofia della stessa ed i processi ulcerativi della mucosa intestinale. Nei casi di ipertrofia della parete intestinale, la muscolare dell'intestino è la tonaca che al processo iperplastico prende la parte principale; essa è ispessita del triplo o del quadruplo del normale, e le sue fibre, analogamente a ciò che si disse a proposito della mucosa gastrica parlando del catarro gastrico, sono intersecate da fasci connettivali che formano come delle concamerazioni. Anche sulla sierosa intestinale si osservano in taluni punti degli ispessimenti ed intorbidamenti d'aspetto tendineo.

L'iperplasia della muscolare intestinale è tale che talvolta, facendo sporgenza in dentro, restringe il lume intestinale, dà cioè origine ad una stenosi intestinale. Ciò si osserva con particolare frequenza nella regione della valvola di Bauhino, ma accade anche nella flessura sigmoidea e nell'ultima porzione del retto.

L'atrofia della parete intestinale è un reperto frequente nelle autopsie di casi di catarro cronico in bambini; la mucosa si presenta pallida, e la parete straordinariamente sottile ed atrofica. L'esame microscopico rivela nell'apparato ghiandolare della mucosa delle alterazioni atrofiche che s'incontrano sopratutto nel cieco, e nelle porzioni dell'ileo e del colon situate in vicinanza del cieco stesso, ma che talora sono estese alla mucosa di tutto il tubo intestinale.

Delle ulcerazioni catarrali dell'intestino si distinguono due forme, l'una delle quali rappresenta una ulcerazione direttamente comparsa sulla mucosa (*ulcera propria della mucosa*), mentre l'altra dipende dalla suppurazione dei follicoli linfatici (*ulcera follicolare*).

Nelle ulcerazioni catarrali dell'intestino propriamente dette, le alterazioni anatomiche incominciano per lo più con una superficiale perdita di sostanza dell'epitelio. Tali perdite di sostanza sono al-

l'origine di forma rotonda, a mo' di lenticchie, e guadagnano poi lentamente in profondità ed in estensione. Confluendo varii di tali punti erosi, la forma rotonda primitiva delle singole ulceri va perduta, e l'ulcera risultante ha una forma irregolare, con margini frastagliati e sinuosi. La mucosa limitante l'ulcera è sollevata, cosicchè dal fondo dell'ulcera si può per un certo tratto spingere uno specillo bottonato sotto i margini: e facendo cadere sui margini un getto di acqua, si vede che oscillano liberamente.

Non di rado dai margini dell'ulcera partono dei prolungamenti della mucosa, che a forma di penisola vanno verso il centro dell'ulcera medesima; talora anzi in mezzo all'ulcera si trovano degli isolotti.

Qualche volta sui margini dell'ulcera si osservano delle vegetazioni polipose.

Gli esiti e le complicanze delle ulceri catarrali dell'intestino sono molteplici. Il più comune è la formazione di pus. Il pericolo è maggiore quando nel processo distruttivo sono impegnati dei grossi vasi, che possono dar luogo ad una emorragia grave. In altri casi il processo distruttivo si approfondisce sempre più, sino a produrre la perforazione intestinale e la peritonite da perforazione; o, nel caso si tratti di porzioni d'intestino che non hanno rivestimento peritoneale, si determinano degli ascessi fecali, che possono diffondersi in alto fino ad arrivare alla regione del collo, ed uccidono l'infermo coi sintomi della piemia.

Non di rado il pericolo ed i rischi di una perforazione vengono scongiurati mercè il sopraggiungere di una peritonite adesiva con formazione di aderenze, ovvero di una peritonite saccata, nel sacco della quale avviene poi la perforazione dell'intestino. Se, ad onta dalla formazione di aderenze ha luogo egualmente la perforazione intestinale, si formano talora tra le anse intestinali delle comunicazioni anormali, oppure l'intestino si rompe nella vescica, o nella vagina, o nello stomaco, o nella vescichetta biliare, ovvero si erodono e si aprono i grandi vasi addominali (aorta, vena cava, vena porta); o finalmente l'intestino si salda colla parete anteriore dell'addome, e si forma una fistola intestinale esterna.

Nei casi di ulcera del retto spesso il cellulare circostante viene colpito da infiammazione (periproctite).

L'esito più favorevole dell'ulcera è la cicatrizzazione; ma neppur questa è senza pericoli. Spesso il tessuto cicatriziale apparisce pigmentato, ed è talmente retratto, che i margini dell'ulcera sono stati avvicinati l'uno all'altro quasi fino a toccarsi. Se si esamina una di queste cicatrici dalla parte esterna dell'intestino, si trova che la sierosa intestinale è ispessita a guisa di tendine; non di rado l'intestino stesso è ripiegato in dentro. Accade naturalmente

in tal modo che il lume intestinale viene ad essere ristretto, e si producono dei gravi e molestissimi sintomi di stenosi intestinale.

Le ulceri follicolari hanno la loro sede di predilezione nel colon. Talvolta sono tanto numerose e così ravvicinate, che la mucosa appare crivellata da un'innumerevole quantità di buchi. Si possono sviluppare in grandissima quantità anche nel retto. Già precedentemente fu detto che i follicoli linfatici della mucosa sono i primi a partecipare all'infiammazione, rigonfiandosi. Il rigonfiamento da principio dipende da una imbibizione sierosa infiammatoria, e più tardi dipende invece da una vegetazione cellulare iperplastica. Allorchè gli elementi così rigonfi vengono ad esercitare l'uno sull'altro una pressione eccessiva, quelli situati nel mezzo del follicolo cadono in preda alla mortificazione, alla caseificazione e poscia al rammollimento con esito di rottura all'esterno. In corrispondenza a questi processi anatomici si vede dapprima che il centro del follicolo appare opaco, poi gialliccio e caseificato, ed infine si forma un'ulcera *ben circoscritta*, in forma di cratere ed a margini svasati. Il processo ulcerativo si estende sempre più, oltrepassa il dominio dei follicoli solitari, e si diffonde alla mucosa. Le ulceri vicine confluiscono, dando luogo così a delle perdite di sostanza, sempre maggiori e di forma irregolare, ma pur sempre ben circoscritte, ed i cui margini, formati adesso dalla mucosa, sono per una certa estensione sottoscavati.

Spesso il margine della mucosa si inflette nel fondo dell'ulcera. Non di rado nelle ulceri si trovano delle masse rigonfie, d'aspetto vitreo, gelatinose, come uova di rana, che talora già durante la vita compaiono nelle feci. Le complicazioni sono le medesime che nell'ulcera mucosa semplice. Anche il processo di cicatrizzazione decorre per lo più come nelle ulceri mucose propriamente dette, lasciando dietro a sè un punto liscio, pigmentato in nerastro.

Talvolta la vegetazione iperplastica del connettivo mucoso è così vivace, che si formano dei polipi mucosi (*enterite poliposa*). LEBERT riferisce una osservazione, nella quale tutto l'intestino crasso, dalla valvola di BAUHINO all'ano, si trovava cosparso di numerosi polipi, alcuni dei quali erano stati scoperti anche durante la vita, all'esame interno rettale. Talora accade una obliterazione e successiva dilatazione cistica delle glandole della mucosa intestinale; od anzi si hanno contemporaneamente delle cisti e dei polipi (*enterite poliposa cistica*).

III. Sintomi. — Fra i sintomi del catarro intestinale cronico notiamo anzitutto i *disturbi da parte della defecazione*. Nel maggior numero dei casi vi è la stitichezza, dovuta in parte all'insufficienza funzionale della tonaca muscolare, in parte al fatto, che per causa dell'infiammazione cronica i nervi intestinali hanno perduto una parte della loro eccitabilità.

Talvolta l'irregolarità dell'alvo prende la forma seguente: durante più giorni si ha la stitichezza, a questi ne susseguono altri nei quali vi è diarrea, poi ritorna la stitichezza. Questa specie di periodicità si spiega per il fatto, che durante un certo tempo in seguito alla stipsi, i prodotti di decomposizione delle feci si accumulano, finchè ad un certo punto irritano l'intestino; e tale irritazione si rivela mediante un aumento transitorio della peristalsi. La diarrea cronica è rara; però sono noti dei casi nei quali la diarrea durò costante pel corso di venti anni ed anche più. Talvolta l'unico sintomo del catarro intestinale cronico è costituito dal fatto, che accadono parecchie scariche diarroiche al mattino, mentre durante il resto del giorno vi è calma completa. Vi sono degli ammalati che vengono svegliati ogni giorno, alle primissime ore del mattino, dallo stimolo della defecazione; e lo stimolo è così vivo ed improvviso, che devono affrettarsi molto per arrivare in tempo.

Nel maggior numero dei casi le feci colpiscono per la grande quantità di muco, tanto che ne sono intieramente ricoperte. Anzi, talvolta le scariche sono esclusivamente formate da muco; e ciò avviene specialmente quando le lesioni risiedono in prevalenza sul crasso e sul retto. Talvolta le feci sono miste a piccole quantità di pus e di sangue. Tal'altra già all'esame macroscopico colpiscono per la quantità dei residui di cibi indigeriti: pezzi di patate, legumi, residui di carne, ecc.: è la cosidetta *lienteria*, che si ha sopratutto in unione alle scariche alvine frequenti e poltacee. Talvolta si trovano nelle feci dei granuli trasparenti simili a grani di sagù rigonfiati. Essi consistono, come VIRCHOW dimostrò per il primo, in parte di particelle di cibo amilaceo rigonfiate, in parte di piccoli ammassi di muco. Queste forme si riscontrano per lo più nei casi nei quali oltre al catarro cronico si hanno delle ulceri follicolari. KITAGAWA rilevò però giustamente che esse si trovano qualche volta anche nei casi di catarro intestinale semplice.

Nel catarro intestinale cronico non bisogna mai trascurare di fare l'esame microscopico delle feci. Secondo che in esse è maggiore o minore la quantità dei residui del cibo, ci sarà facile formare un giudizio sicuro sull'entità delle alterazioni della digestione. Inoltre il confronto fra i vari esami successivi ci informerà sugli eventuali progressi verso la guarigione. Ed infine bisogna anche badare alla eventuale presenza di uova di vermi e specialmente alla presenza dei protozoi: relativamente a quest'ultimo punto si riscontri uno dei capitoli seguenti sui parassiti dell'intestino.

Notiamo infine che nel catarro intestinale cronico le cellule epiteliali desquammatesi dalla mucosa intestinale presentano uno stato speciale di completo sfiguramento, non apparendo più che come elementi lucidi ed opachi, amorfi ed anisti.

Una menzione speciale merita la forma dell'*enterite membranacea* (*Enteritis pseudomembranacea s. pellicularis, Diarrhoea tubulosa, Colitis mucosa*). Questa forma è caratterizzata appunto da un modo speciale di scariche alvine, costituite da materie bianche oppure gialle in forma di nastro ovvero di cilindro o di tubo, che sono come una riproduzione a getto del lume intestinale. Tali nastri, tubi o cilindri possono essere lunghi più di mezzo metro, e talvolta vengono emessi a pezzi, ovvero hanno una forma tale, che possono essere scambiati con vermi, oppure, secondo gli alimenti presi dal malato, coll'albume d'uovo, o col latte, o con residui di asparagi non digeriti.

L'esame microscopico di queste materie non dà sempre il medesimo reperto. LITTEN trovò solo delle cellule epiteliali, mentre WOLFF trovò anche delle cellule linfatiche, dei cristalli di colesterina, degli aghi di margarina e dei residui dei cibi. Pressochè simile è il reperto di VANNI, che potè anche isolare dalle membrane un cocco. Anche la loro composizione chimica non è la stessa in tutti i casi. KITAGAWA trovò che esse hanno un modo vario di comportarsi coll'acido acetico, perchè talvolta si rischiarano, tal'altra invece si coagulano, o si raggrinzano e si intorbidano ancor più. Non vi mancano quasi mai delle sostanze simili alla mucina; qualche volta contengono anche degli albuminodi, della fibrina (LITTEN, LOOR) e della globulina (HIRSCH).

L'evacuazione di queste materie in certi casi succede ad accessi, cosicchè possono passare dei mesi e degli anni prima che venga emesso uno di questi cosidetti *infarti intestinali:* in altri casi invece la malattia si fa permanente. Per lo più gli ammalati di questa forma morbosa soffrono di stipsi ostinata, oppure la comparsa di tali scariche alvine speciali succede costantemente ai periodi di stipsi. Ordinariamente le membrane vengono evacuate miste alle feci, più di rado da sole e precedute da molesti dolori di ventre o da tenesmo.

L'enterite membranacea è abbastanza frequente. WHITEHEAD in un lavoro storico pubblicato nel 1871 dimostrò, che essa era già nota a CELSO, e fa i nomi di 120 scrittori che l'hanno descritta. In questi ultimi tempi il numero delle osservazioni aumentò di molto. La malattia s'incontra più frequentemente nelle donne e specialmente in quelle affette da isterismo, nevrastenia, ipocondria. BOAS osservò la frequente coincidenza coll'enteroptosi del colon. Il più di frequente essa s'incontra nell'età media. LONGUET però riferisce che un suo figlio, 26 ore dopo la nascita, emise colle feci un tubo membranaceo lungo 12 centimetri, ed anche LEO descrive un'osservazione consimile in un bambino di 2 anni.

Talvolta la malattia diventa causa di un'anemia e di un dimagramento spiccati (KILBOURNE).

La sua natura è ancora molto discussa. Evidentemente si devono in essa distinguere due forme, l'una infiammatoria, e l'altra non infiammatoria, puramente nervosa, trofoneurotica, secretoria. La denominazione di *enterite* è giusta solo per la prima delle due forme. EDWARDS in un caso trovò alla necroscopia la mucosa intestinale intatta; COLIS-COHEN riscontrò nelle membrane espulse dei vasi sanguigni di nuova formazione. MARCHAND suppone che tali membrane si formino nel seguente modo: alcune porzioni del crasso si trovano in stato di contrazione, e lungo le pliche longitudinali di tali porzioni i secreti intestinali si accumulano sotto forma di membrane.

In certi casi di catarro intestinale cronico dei bambini le feci contengono una quantità di grasso enorme, cosicchè si è parlato di una *diarrea adiposa*. DEMME ha pel primo richiamata l'attenzione su questa forma. Le feci hanno una tinta splendente, un aspetto grassoso, e sentono molto di acidi grassi; il loro colore è giallo-grigiastro o grigio rossastro. Se, seguendo le proposte di BIEDERT, si scioglie una particella fecale nell'acqua, si vedono all'esame microscopico molte gocce di grasso grosse, ravvicinate o quasi ammassate fra loro: nelle feci normali le gocce di grasso sono piccole e rare.

BIEDERT dalle feci secche dei poppanti sani ha estratto con l'etere il grasso, ed ha trovato che esso forma il 3,8-20,3 per cento del totale; mentre

nella diarrea adiposa esso forma invece il 41,17-67 per cento. Secondo i dati degli autori la diarrea adiposa si presenterebbe nei casi nei quali, essendo gravemente colpito il duodeno, viene impedito l'arrivo della bile e del succo pancreatico nell'intestino; è noto che la presenza della bile e del succo pancreatico è necessaria perchè i grassi vengano riassorbiti dall'intestino. DEMME potè anche dimostrare una flogosi parenchimatosa ed interstiziale nel pancreas. Certo bisogna guardarsi dal ritenere che la diarrea adiposa dei bambini sia una malattia a sè; TSCHERNOFF anzi fra l'altro ha dimostrato, che anche nelle affezioni febbrili i bambini presentano un aumento considerevole del contenuto grassoso delle feci.

Non di rado gli infermi si lagnano di borborigmi o di tormini che si presentano un certo tempo dopo i pasti o poco prima di una scarica alvina. Molti pazienti vengono anche molestati da flatulenze: questo disturbo può diventare tanto grave da produrre alla sua volta dei disturbi respiratori: il cardiopalmo, l'ambascia, l'asma, e l'afflusso di sangue alla testa; i quali fenomeni sono dovuti in parte a disturbi nervosi riflessi, in parte all'ostacolo meccanico opposto ai movimenti del diaframma, che, respinto in alto, esercita una compressione sui polmoni e sul cuore. Nel maggior numero dei casi la flatulenza dà gran sollievo, e viene dal malato vivamente desiderata.

Se la flogosi non è limitata all'intestino, ma ha invaso anche lo stomaco, ai riferiti sintomi si aggiungono la lingua impaniata, il cattivo sapore in bocca, l'anoressia, il singhiozzo, la pirosi, il peso allo stomaco, ecc.

Ordinariamente il malato dimagra, e diventa pallido: l'anemia può assumere tali proporzioni, da simulare l'anemia perniciosa progressiva. Ma, ciò che è peggio, sorgono spesso dei *disturbi della psiche*. Gli ammalati si dànno gran pensiero del loro fisico, si credono molto più deboli di quello che non siano, sono malcontenti di sè medesimi e di coloro che li circondano, e cadono in uno stato di profonda ipocondria e di malinconia. Talvolta si sviluppano delle vere forme di alienazione mentale. Questi disturbi psichici dipendono in parte da alterazioni nel circolo cerebrale, in parte da autointossicazioni mediante le sostanze anormali che per la decomposizione dei cibi si producono nell'intestino.

Più di rado gli ammalati si lagnano di vertigini (*vertigini a intestino laeso*): LEUBE in un suo ammalato poteva produrre la vertigine a piacimento, mediante pressione sull'intestino. Altri soffrono d'insonnia ostinata (*agripnia*).

In molti casi ho notato un rallentamento del polso unitamente ad un abbassamento della temperatura del corpo e ad una tendenza al raffreddarsi delle estremità.

L'orina non di rado è scarsa, e raffreddata presenta un sedimento polverulento di urati (*sedimentum lateritium*) che suole impensierire gravemente gli ammalati.

Il catarro intestinale cronico può durare dei mesi e degli anni, e qualche volta dura per tutta la vita.

Nei bambini e nei vecchi può mettere in pericolo la vita, ma ciò è raro negli adulti.

I bambini diventano pallidi e dimagriscono tanto, che la cute, povera di grasso e sottile, pende flaccida sulle membra, e finalmente compare l'idropisia ed il marasmo. Talvolta ha luogo la morte per affezioni intercorrenti: bronchite, bronco-pneumonite, trombosi dei seni. Nei vecchi la morte avviene coi segni del decadimento delle forze. I forieri della morte prossima sono talvolta l'edema cachettico ovvero l'edema unilaterale conseguente ad una trombosi marantica.

Il catarro intestinale cronico colpisce talvolta tutto l'intestino, tal'altra solo certe porzioni, nel qual caso i tratti colpiti più di frequente sono il colon e l'ileo.

La *duodenite cronica* si presenta per lo più in unione al catarro gastrico cronico, ed è riconoscibile principalmente per l'ittero catarrale concomitante. NOTHNAGEL ritiene come fenomeno caratteristico di questa forma la comparsa nelle feci, nelle quali siano intimamente commiste delle piccole masse grigiastre di muco e delle particelle di muco scolorite dalla bile, e che contengono appunto della bile non decomposta e dànno le reazioni proprie dei pigmenti biliari. Anche gli epitelii mucosi desquammati sono coloriti in giallo dalla bile. Tutte queste alterazioni si possono riconoscere solo coll'esame microscopico delle feci.

Notiamo ancora che le alterazioni infiammatorie del tenue, accrescendo l'intensità della putrefazione intestinale, producono un aumento della secrezione dell'indicano per le urine. Veramente sono stati citati come caratteristici molti altri sintomi, però essi sono costruiti affatto teoricamente, e non hanno alcun valore pratico, ma solo un valore storico.

Se l'ileite è isolata, non è riconoscibile durante la vita.

Relativamente alla combinazione della ileite e della colite, valga la descrizione sintomatica precedentemente esposta.

La flogosi del retto (*proctite*) dà spesso il tenesmo, quand'anche non così violento come nel catarro intestinale acuto; porta inoltre talvolta alla emissione di masse quasi purulente, cosicchè si potrebbe parlare di una proctite blenorragica; si associa anche in qualche caso colla flogosi del connettivo circostante (*periproctite*), e produce talvolta il prolasso del retto e l'eczema perianale.

Alla sua volta la periproctite può dar luogo alla formazione di fistole rettali interne, esterne o complete. Spesso contemporaneamente al catarro rettale cronico si osservano delle dilatazioni delle vene emorroidarie.

La connessione fra la proctite cronica e le emorroidi si può fare in tre modi: od ambedue le malattie sono causate dalla medesima malattia fondamentale (cirrosi epatica), ovvero è il catarro rettale, che, afflosciando la mucosa, ha favorito la comparsa delle emorroidi, o finalmente la dilatazione delle vene emorroidarie ha dato origine alla proctite in via secondaria.

Allorchè le ulceri catarrali dell'intestino si associano al catarro cronico, rimangono per lo più ignorate. NOTHNAGEL ha dato gran valore diagnostico alla presenza di pus nelle feci, anzi ritiene che la diagnosi sia assicurata, quando, sia pure per un'unica volta, siano comparsi nelle feci dei punticini e dei piccoli ammassi di pus. Fino a poco tempo fa si è data grande importanza alla comparsa nelle feci di piccole masse, simili a grani di sagù rigonfiati, che erano considerati come caratteristici delle ulcerazioni follicolari dell'intestino, ed erano interpretati come accumuli del secreto intestinale in seno alle cavità delle ulceri. Ma, prescindendo dal fatto che essi compaiono anche nei casi di catarro intestinale semplice, VIRCHOW ha dimostrato che non trattasi già di mucina, ma di granuli degli amilacei alimentari rigonfiati. Certo nei casi nei quali si trovano nelle feci dei lembi di mucosa intestinale, la diagnosi di ulcerazione intestinale è assicurata; però questa evenienza è rara. Per la diagnosi di ulcera catarrale dell'intestino hanno grande importanza la presenza di un dolore circoscritto, la peritonite circoscritta, l'emorragia intestinale ed i sintomi di perforazione dell'intestino. Ma anche in questi casi le possibilità che si presentano sono per lo più molteplici. Se l'ulcera risiede nel retto, spesso alla esplorazione digitale rimane aderente al dito del muco, del pus e del sangue: e le feci non di rado sono pure rivestite di muco, di pus e di sangue.

Merita di essere notato, che la diarrea nelle ulcerazioni intestinali è un sintomo tutt'altro che costante.

IV. Diagnosi. — La malattia non è difficile a riconoscere. È molto difficile però il localizzare esattamente la sede del processo. Il lavoro della diagnosi è esaurito solo quando si è messa in chiaro anche l'eziologia.

V. Prognosi. — Il catarro intestinale cronico è spesso un'affezione molto ostinata, e nei casi nei quali per la sua posizione sociale il paziente non può seguire scrupolosamente i precetti dietetici del medico, il successo sovente è tutt'altro che splendido. Una complicazione di carattere specialmente cattivo è la depressione psichica profonda. La malattia può diventare direttamente pericolosa nei bambini e nei vecchi. La prognosi è pure sfavorevole in quei casi nei quali l'affezione fondamentale non è suscettibile di miglioramento.

VI. Terapia. — Innanzi tutto bisogna prescrivere un *regime dietetico severo.* Il malato deve astenersi da tutto ciò che l'esperienza insegna essergli nocivo, e specialmente dai cibi che si decompongono con facilità, e che provocano la formazione nell'intestino di molti gas, per esempio gli idrati di carbonio ed i cavoli. Il malato deve osservare la massima regolarità nell'orario dei pasti, e masticar bene i cibi.

A molti ammalati giova assai l'applicare una fascia di lana sul ventre, specialmente nell'inverno.

Se, come accade nel maggior numero dei casi, esiste la stitichezza, si prescrivano dei purganti leggieri, ad esempio:

Pr. *Aloe,*
Estratto di rabarbaro comp. . . *1,5*
Polvere e succo di liquirizia q. b. per fare pillole n. 30
D. s. 2-4 pillole alla sera;

oppure:

Pr. *Aloe,*
Estratto di rabarbaro composto,
Tuberi di gialappa, ana . . . *1,0*
Polvere e succo di liquirizia q. b. per fare pillole n. 30
D. s. 2-4 pillole alla sera;

oppure:

Pr. *Aloe,*
Estr. di rabarbaro comp., ana . *1,0*
Frutti di coloquintide *0,5*
Polvere e succo di liquirizia q. b. per fare pillole n. 30
D. s. 2-4 pillole alla sera;

oppure:

Pr. *Polvere composta di liquirizia 30,0*
D. s. 1-2 cucchiai da caffè nell'acqua, alla sera;

oppure:

Pr. *Elettuario di sena* *30,0*
D. s. due cucchiai da caffè alla sera.

Non ci prendiamo l'incarico di riportare qui tutti i molti rimedi proposti, e ci accontentiamo delle formole surriferite. Citiamo ancora: la *podofillina* (0.02-0.05, in pillole), la cascara sagrada, la *conserva di tamarindo*, oggi molto in voga (fabbrica francese di GRILLON, tedesca di KRANOLD in Gotha), gli *enteroclismi di acqua fredda*, i *clisteri*, e specialmente i *clisteri di glicerina* (2.0 per clistere), e le *supposte di glicerina* (queste però, secondo l'esperienza nostra, sono meno sicure che i clisteri). FLEINER recentemente accennò alla grande efficacia degli *enteroclismi d'olio* (si fa mettere il malato nella posi-

zione genu-pettorale; l'olio già portato alla temperatura del corpo umano, s'introduce lentamente: 400-500 negli adulti, 50-100 nei bambini). TROUSSEAU vantò in molti casi la *belladonna*, i cui effetti talora sono infatti pronti e salutari:

Pr. ***Estratto di belladonna,***
Foglie di belladonna, ana . . . 0,3
Polvere e succo di liquirizia q. b. per fare pillole n. 30
D. s. 1-2 pillole alla sera.

Molti ammalati ricorrono ai *rimedi domestici*, ad esempio, un bicchiere d'acqua fredda di fonte al mattino a digiuno, fumare un sigaro pure al mattino a digiuno, le frutta cotte, le focacce di pepe, ecc. Si noti che l'intestino si abitua rapidamente al rimedio, cosicchè bisogna cambiare di tanto in tanto.

Molto in favore per l'uso domestico, ma secondo noi non sempre utili, sono le *acque amare*, per esempio: l'acqua di Birmensstorfer, di Ofen (sorgenti Hunyadi-Janos, Franz Josef, Victoria), di Pullna, di Saidschütz, di Friedrichshall, di Sedlitz. Se ne prendono uno o due bicchieri al mattino, dopo una mezz'ora si beve un buon bicchiere di acqua di fonte. Noi non approviamo l'uso frequente e cervellotico che i malati fanno spesso del solfato di sodio, del solfato di magnesio e dei sali di Carlsbad. Questi rimedi si prendono nella dose da 10,0 a 30,0, in un bicchiere di acqua semplice o di acqua alla soda.

Nei casi nei quali è forte l'atonia, cioè l'inerzia della muscolatura intestinale, io ebbi più volte buoni effetti dal massaggio dell'addome. SAHLI raccomandò il massaggio fatto con grosse palle di ferro, che egli moveva rotolandole su e giù per la parete dell'addome.

Non di rado la stitichezza ostinata si vince colla *faradizzazione dell'intestino*: correnti forti; un elettrode sulla colonna vertebrale lombare, l'altro, bene inumidito, applicato solidamente alle pareti addominali e adoperato labilmente per 5-10 minuti (metodo percutaneo); ovvero l'uno degli elettrodi introdotto per 5-10 centimetri nel retto, l'altro applicato sulle pareti addominali, come fu detto dianzi. L'elettrode rettale deve naturalmente essere ricoperto di una sostanza isolante, eccetto il bottone anteriore. Sedute quotidiane.

Se vi è diarrea, bisogna valersi dei rimedi descritti a pag. 264 di questo volume. POLLATSCHEK vantò l'irrigazione intestinale di acqua di Carlsbad a 42°, una o due volte al giorno.

In taluni casi una buona cura di latte bastò a guarire delle diaree che duravano da anni.

Se sono in corso dei processi di fermentazione si usino gli antifermentativi, per esempio il *dermatolo* (0,25-05, una polvere ogni

due ore), il *salolo* (0,5, una polvere ogni due ore), il *benzonaphthol* (0,5-1,0, una polvere ogni due ore).

Anche le acque minerali giovano molto nel catarro intestinale cronico. Nelle persone con stitichezza ostinata si raccomandano le *acque al sale di* GLAUBER (*solfato di sodio*, sorgenti alcalino-saline), fra le quali citiamo: Marienbad (Boemia), Franzensbad (Boemia), Rohitsch (Stiria) e Tarasp (Svizzera); e le *acque saline:* Kissingen, Homburg. Se al contrario esiste tendenza alla diarrea cronica, riuscirà vantaggioso l'uso delle sorgenti calde alcalino-saline di Karlsbad, Ems o Vichy, ovvero le *acque termali saline* di Wiesbaden e Baden-Baden. Talvolta riescono di gran vantaggio le *acque minerali terrose*, per esempio quelle di Wildungen (Assia-Cassel) e Lippspringe (Vestfalia). Nelle persone anemiche si ricorra alle *acque ferruginose*, ad esempio di Schwalbach (Taunus), Pyrmont (Waldeck), Driburg (Vestfalia), Spa (Belgio), Charlottenbrunn (Slesia), Liebenstein (Turingia), Bocklet (Baviera), Imnau (Hohenzollern), ecc.

Molti dei malati guariscono o migliorano colle cure d'acqua fredda, col soggiorno in montagna o in riva al mare.

Giovano anche le cure d'uva, per esempio in Dürkheim (Baviera), Gleisweiler (Baviera), Wiesbaden (Nassau), Bingen (Assia), Meran, Gries (Trentino), Vevey (Lago di Ginevra), ecc.

Nel trattamento si tenga conto dell'eziologia. Se vi sono dei protozoi nelle feci, si faccia ogni giorno una irrigazione intestinale con acqua tiepida, e si cerchi di distruggere i parassiti colle irrigazioni di una soluzione allungata di sublimato (0.1:300). Per maggiori dettagli vedi il capitolo sui parassiti intestinali.

In genere si parta dal principio di curare le infiammazioni del colon e del retto con metodi locali, al quale proposito cfr. la pagina 266 di questo volume.

Poche parole intorno alla cura dell'enterite membranosa. Questa è un'affezione molto ostinata, ribelle spesso a qualunque cura. Nei casi nei quali si tratta di una forma puramente nervosa, si curi sopratutto l'affezione generale. Negli altri casi si tentino i purganti di varia specie, gli enteroclismi con acqua e cogli astringenti, il massaggio, l'elettricità e le acque minerali. FLEINER ultimamente raccomandò i clisteri di grandi quantità d'olio.

Appendice. — Oltre all'infiammazione catarrale possono svilupparsi sulla mucosa intestinale anche l'infiammazione flemmonosa, la fibrinosa (cruposa) e la necrotizzante (difterica).

a) L'*enterite flemmonosa* (*enteritis phlegmonosa s. submucosa, s. purulenta*) non ha che un interesse anatomico, e non è riconoscibile durante la vita. Essa è analoga alla gastrite flemmonosa (cfr. vol. II, pag. 137), e conduce

alla infiltrazione purulenta diffusa ovvero alla formazione di ascessi nella sottomucosa, talvolta anche nella muscolare dell'intestino. In un'osservazione descritta da BELLFRAGE, nella quale era affetto il digiuno, la porzione colpita era lunga 18 cm. Se il pus si svuota all'esterno, si determina la peritonite, o, nei casi nei quali il processo morboso ha sede nel retto, la periproctite. Per lo più trattasi di un'alterazione secondaria che si è associata ad ulceri tifose o tubercolari, o dissenteriche o carcinomatose. BELLFRAGE suppone che il caso suo avesse un'origine infettiva. Ultimamente GOLDSCHMIDT comunicò una osservazione fatta nell'ospedale di Nürnberg, nella quale l'infiammazione flemmonosa aveva susseguito ad un lungo periodo di stitichezza.

b) L'*infiammazione intestinale fibrinosa* (*enteritis fibrinosa*) venne osservata da CORNIL dopo diarree violente, dopo il tifo addominale, la dissenteria, gli avvelenamenti; il CORNIL ritiene che tale forma è dovuta alla presenza di schizomiceti. La diagnosi durante la vita è impossibile.

c) L'*enterite necrotizzante* viene ancora da molti chiamata difterite, per quanto nella sua produzione di regola i bacilli della difterite non entrino. Essa si osserva quasi costante nella dissenteria, ma si trova talora anche nel diabete, nel tifo addominale, nel colera, nella setticemia, nella piemia ed in altre malattie infettive, e dopo certi avvelenamenti (mercurio). Ne parleremo più a lungo nel vol. IV.

4. Infiammazione del cieco, appendice vermiforme e dintorni. Typhlitis, Appendicitis, Peri- et Paratyphlitis.

I. **Eziologia.** — Nei vari organi e tessuti che occupano la fossa iliaca destra possono svilupparsi delle infiammazioni, le quali tutte, relativamente all'eziologia, ai sintomi ed al trattamento, sono fra loro in intimo rapporto. La flogosi del cieco è nota sotto il nome di *tiflite*, quella del processo vermiforme sotto il nome di *appendicite*: le flogosi del rivestimento peritoneale dei detti organi danno luogo alla *peritiflite*, e quelle del connettivo retrocecale (retroperitoneali) sono dette, come propose v. OPPOLZER, *paratifliti*.

L'infiammazione del processo vermiforme è frequentissima: fra le cause che la producono sono sopratutto i calcoli fecali ed i corpi estranei, che costituiscono il punto di partenza dell'infiammazione.

Anche l'infiammazione del cieco (*tiflite*) viene quasi sempre prodotta dalla stasi fecale (*coprostasi*), donde il nome di *tiflite stercoracea*. Le masse fecali ristagnando e indurendosi molto fanno da stimolo irritante meccanico, a mo' di qualsiasi corpo estraneo, ed alterano le condizioni circolatorie e la resistenza della parte contro gli schizomiceti patogeni.

In base alle esperienze di ADENOT si crede che una certa im-

portanza l'abbia il bacterium coli commune, che si trova abbondantemente anche nelle feci di individui sani. Più di rado l'infiammazione fu provocata da corpi estranei puntuti, che furono deglutiti; ovvero da alterazioni ulcerose della mucosa intestinale (ulcerazioni catarrali, tubercolari, tifose, dissenteriche, carcinomatose, ecc.).

La ragione per la quale le stasi fecali si formano così facilmente nel cieco, in parte bisogna cercarla nel fatto che il tenue sbocca nel cieco quasi ad angolo retto, ed in parte nell'altro fatto che nel cieco le feci cominciano veramente ad ispessirsi (come è noto, nel tenue esse hanno una consistenza molle); infine per passare nel colon ascendente esse devono fare dei movimenti d'ascensione. Il pericolo diventa anche maggiore quando, in conseguenza di alterazioni del cieco, catarrali, o di altra specie, la tonaca muscolare si è rilassata ed indebolita. In taluni casi si aggiungono gli errori dietetici ed il metodo di vita antigienico. La coprostasi viene naturalmente favorita dall'uso abbondante di legumi o di frutti con molti acini, per esempio dell'uva, dell'uva spina, delle mele, ecc.

SPECK afferma che nella Siberia orientale la tiflite si osserva con frequenza enorme per la incongrua alimentazione degli abitanti. Anche gli individui che conducono una vita sedentaria sono proclivi alla stasi fecale del cieco. Così pure quelle persone che soffrono di stitichezza e non sono abituate a tener aperto l'alvo con qualche rimedio od artificio, ammalano spesso di tiflite. Sembra che qualche volta la tiflite sia stata prodotta da traumi nella fossa iliaca destra, che avevano dato luogo indirettamente ad una coprostasi attraverso ad una paralisi della muscolatura.

La flogosi del processo vermiforme (*appendicitis*) ha comuni le cause con quelle del cieco, solo che nel processo vermiforme le condizioni per la stasi delle feci e dei corpi estranei sono ancora più favorevoli.

Merita speciale considerazione il fatto che le alterazioni ulcerative, tanto quelle tifose, che quelle tubercolari e catarrali, in qualche caso si vedono limitate al processo vermiforme. LANG e RANSON comunicarono dei casi nei quali l'appendicite era in nesso coll'*actinomicosi*.

Il ristagno delle feci e dei corpi estranei nell'appendice vermiforme è in taluni casi favorito da un'anormale struttura anatomica, ovvero da altre affezioni pregresse. Per esempio, l'orificio d'entrata all'appendice vermiforme è incorniciato da una sporgenza a forma di valvola, che venne studiata esattamente da GERLACH, e che in certi casi durante la vita fetale si sviluppa tanto, che è in grado d'impedire che i corpi estranei capitati nel processo vermiforme possano tornare ad uscirne. CHOUZET crede che un altro momento favorevole sia dato da una lunghezza ed ampiezza eccessiva dell'appendice stessa, mancando la valvola. Pare che talvolta si tratti di difetti di struttura ereditari. MALTHE per esempio salvò mediante un'operazione un ammalato affetto da peritiflite, tre fratelli del quale erano morti della stessa malattia. BIERMER e BOSSARD trovarono, che la flogosi catarrale del processo vermiforme non è rara. Ora, se ne soffre la tonaca muscolare, i movimenti d'uscita del suo contenuto si fanno meno bene, e viene così favorita la stasi.

Vari autori recenti hanno ascritto alle infiammazioni catarrali del processo vermiforme l'importanza principale nello sviluppo dell'appendicite e della peritiflite; il secreto catarrale, trattenuto nell'appendice, sarebbe il

punto di partenza di infiammazioni più profonde. I dati della mia esperienza non darebbero appoggio a questa teoria.

Spesso le scibale contenute nell'appendice vermiforme sono tanto dure, che vengono chiamate *calcoli fecali* (*enteroliti*). Molti autori distinguono i calcoli fecali veri ed i falsi, a seconda che si tratta di stratificazioni di carbonati e fosfati terrosi di calce e di magnesia, o di masse fecali molto dure.

I calcoli fecali veri hanno spesso una struttura stratificata e non di rado racchiudono nel loro interno dei corpi estranei, per esempio peli di barba (Gerhardt, Eichhorst), peli di spazzolini per denti (Eichhorst), uova di ascaridi (Kiebs), noccinoli di frutta, scibale ispessite, ecc. Bisogna guardarsi dallo scambiarli coi calcoli biliari, i quali pure sono talora la causa di flogosi, tanto del cieco quanto del processo vermiforme. I calcoli fecali sono per lo più di forma sferica e allungata, ciò che ha più volte fatto credere erroneamente che si trattasse d'ordinario di noccioli di ciliegia deglutiti. Biermer e Bossard invece dimostrarono, che per introdurre un nocciolo di ciliegia nell'appendice vermiforme, in certi casi è mestieri di uno sforzo considerevole, ed in altri non ci si riesce affatto. Una rara osservazione di calcoli fecali venne ultimamente fatta nella mia clinica. Il processo vermiforme conteneva tre calcoli fecali, ognuno dei quali aveva sopra una delle superfici una escavazione articolare, e sopra un'altra una specie di protuberanza articolare: l'escavazione dell'uno riceveva la protuberanza dell'altro, cosicchè i tre calcoli erano in certo qual modo articolati l'uno coll'altro.

Possediamo delle analisi chimiche quantitative, fatte da Aberle e da Schuberg. Le cifre sono le seguenti:

	Aberle	Schuberg
Acqua	22,0	57,3
Fosfato ammonio-magnesiaco	4,3	24,4
Fosfato di calce	60,5	6,7
Solfato di calce	1,1	1,3
Estratto alcool-etereo	0,3	0,8
Altre sostanze organiche	11,3	9,2

Talvolta la composizione chimica dei calcoli fecali è affatto fortuita. Così v. Bamberger riferisce di un calcolo fecale che conteneva l'80 per cento di carbonato di calce, ed aveva appartenuto ad un individuo che durante vari anni aveva mangiato molta creta. Dei casi simili sono stati descritti nei quali i calcoli constavano in gran parte di magnesia o di benzolo.

La *paratiflite* per lo più è una affezione secondaria; la paratiflite primaria è eccezionale, e pare che la causa più frequente ne sia il raffreddamento. Io vidi più volte insorgere la paratiflite in seguito a violenti sforzi corporei.

Io curai nella Clinica di Zurigo un bracciante, il quale fu preso improvvisamente dalla malattia mentre trasportava della legna ad una soffitta al quarto piano; non fu possibile dimostrare altre cause. Poco dopo questo caso giunse per farsi ricevere in Clinica una lavandaia, la quale erasi ammalata dopo aver fatto un bucato, durante il quale aveva lavorato eccessivamente. Forse si tratta del fatto, che negli sforzi troppo vivi la pressione endo-addominale diventa tale, che il cieco viene violentemente stirato contro il tessuto connettivo retrocecale. Kraussold ha rilevato che il saltare alla fune può nei ragazzi essere causa di peri- e di paratiflite.

La paratiflite secondaria per lo più deriva da una flogosi del cieco, cosicchè la sua eziologia coincide con quella della tiflite. Ma

può essere propagata anche da altri organi, poichè il connettivo retrocecale continua verso i reni, nel bacino, fra le pareti addominali e verso l'anello crurale. Quindi la paranefrite e la parametrite possono benissimo produrre la paratiflite. Talvolta ha luogo una diffusione della flogosi alle parti profonde, cosicchè alla paratiflite si associano la psoite, le affezioni delle ossa pelviche od anche la tubercolosi vertebrale. In taluni casi trattasi di flogosi metastatiche, come se ne osservano nelle piemie e nelle febbri puerperali, più di rado nelle malattie infettive, come nel tifo addominale, nel reumatismo articolare e nel morbillo (v. BAMBERGER).

Anche la *peritiflite* (*peritonitis appendicularis*) nella maggior parte dei casi rappresenta un processo secondario, dipendente da infiammazioni del cieco e più spesso ancora da infiammazione dell'appendice vermiforme. Più di rado la flogosi si diffonde dagli organi vicini, dalle ovaie, dalle tube, dal perimetro. La peritiflite primaria in seguito a raffreddamenti o a traumi è rara.

Dalla precedente esposizione risulta chiaro, che le diverse infiammazioni citate passano spesso l'una nell'altra od esistono contemporaneamente. Ed in verità i passaggi si trovano ancora più di frequente di quello che si potrebbe desumere da ciò che ne dicemmo noi; così non è raro di vedere presentarsi contemporaneamente la tiflite, l'appendicite, la para- e la peritiflite.

L'esperienza ha insegnato che tali malattie sono molto più frequenti negli uomini che nelle donne. BARBIER su 616 casi ne trovò 470 (46,4 per cento) in uomini e 146 (22,6 per cento) in donne. Su 130 casi della mia Clinica 83 (63,9 per cento) erano in uomini e 47 (36,1 per cento) in donne. Riguardo all'età, risulta che trattasi per lo più di persone fra i 15 ed i 25 anni.

Nei vecchi, quest'affezione si osserva più di rado che nei bambini, al qual proposito BALZER asserisce che nei casi che appartengono alla fanciullezza prevalgono quelli che colpiscono il sesso maschile.

II. Sintomi. — La tiflite, l'appendicite, la para- e la peritiflite hanno per sintomi comuni il dolore, l'intumescenza nella fossa iliaca destra e i disturbi della digestione.

SINTOMI DELLA TIFLITE.

Per la seguente definizione della tiflite noi ci riferiamo alla forma più frequente, la tiflite stercoracea. Questa si presenta talvolta subdolamente, tal'altra repentinamente. Nel primo caso possono precedere per giorni interi dei disturbi della digestione: stitichezza

alternantesi con diarrea, dolori lancinanti alla regione iliaca destra, eruttazioni, nausea ed inappetenza. Nei casi nei qual la malattia si presenta repentinamente, di regola le cause immediate non si possono dimostrare; in altri casi avevano preceduto immediatamente, o quasi, errori dietetici, traumi, un raffreddamento.

I pazienti si lagnano di un dolore vivissimo nella fossa iliaca destra. Ogni movimento, la pressione delle coperte, l'applicazione della mano per l'esame clinico aumenta il dolore, e gli infermi pregano piangendo di risparmiare loro all'esame del ventre la percussione e la palpazione.

Per mettere in stato di rilasciamento le pareti addominali e mitigare così il dolore, essi prendono delle *posizioni passive:* giacciono cioè sul lato destro, col corpo piegato in avanti e la coscia destra flessa sul bacino.

All'esame dell'addome spesso si trova una *prominenza della regione iliaca destra*, ed anzi non di rado si scorge un vero *tumore*. Per lo più alla palpazione si trova che in corrispondenza della prominenza del tumore è aumentato il senso di resistenza, e si sente un tumore più o meno ben circoscrivibile. Il tumore di regola è cilindrico ed allungato, si dirige bruscamente dal legamento di POUPART verso l'alto, talora appare liscio, tal'altra bernoccoluto, e si lascia talvolta afferrare molto bene, ma è sensibilissimo al tatto. Alla percussione vi corrisponde un'area di ottusità.

L'*addome*, spesso, in conseguenza di un accumulo di gas nelle anse intestinali, è *teso;* il diaframma è spinto in alto, il limite superiore del fegato è più in alto che di norma, la punta del cuore batte sul quarto od anche sul quinto spazio intercostale, spesso all'esterno della mammillare.

L'*urina* diventa scarsa e molto concentrata. Mediante la prova di JAFFÉ (cfr. pag. 260 di questo volume) si constata un aumento dell'*indicano*.

L'*alvo* è chiuso; o si hanno in principio delle scariche fluide, spesso piene di muco, alle quali sussegue poi una stitichezza ostinata.

Talvolta esiste febbre fin'oltre i 39,0° C.

Il *polso* corrispondentemente si fa più frequente, piccolo e duro.

I *tratti della fisonomia* esprimono il dolore, ed i pazienti fanno l'impressione di ammalati gravi.

Se la malattia dura da più giorni, gli occhi diventano incavati. Il *sonno* di regola è inquieto, ciò che dipende in parte dal dolore. La *voce* spesso diviene fioca e di falsetto, come nella peritonite.

Sovente i malati vengono tormentati da un molesto *singhiozzo*, la cui comparsa naturalmente, data la tensione delle pareti addominali, aumenta ad ogni tratto il dolore. In molti casi compare il

vomito, e le materie vomitate sono o il contenuto gastrico, o delle masse biliari, ovvero hanno l'apparenza e l'odore delle feci. I casi di quest'ultimo genere sono sempre molto gravi, giacchè si tratta evidentemente di una occlusione intestinale, cosicchè se l'ostacolo non viene rimosso, la morte sopraggiunge coi sintomi dell'ileo.

La *lingua* talvolta è pulita, tal'altra ha un intonaco grigio-giallo o grigio-bruno, più o meno spesso. Sovente esiste uno sgradevole *foetor ex ore*, simile a quello delle feci. Vi è *anoressia* assoluta, e contemporaneamente un *aumento della sete;* ma il soddisfare alla sete provoca poi un accentuarsi del vomito.

Se si riesce ad espellere le masse fecali dall'intestino, in molti casi la guarigione sopravviene rapidissima. Talora però si formano nel cieco delle ulcerazioni che rappresentano il punto di passaggio alla peri- od alla paratiflite o ad ambedue. La peritonite da perforazione è rara. Talora la morte sopraggiunge sotto i sintomi dell'ileo o della rottura dell'intestino; quest'ultima è provocata dalla enorme distensione delle anse del tenue sotto la pressione delle masse stagnanti e dei gas.

A proposito della *malattia consecutiva* notiamo che le cicatrici da ulceri del cieco possono più tardi, retrotraendosi, provocare una stenosi dell'intestino.

Sintomi dell'appendicite.

La flogosi del processo vermiforme provoca quasi i medesimi sintomi di quella del cieco. D'ordinario l'inizio è più repentino e più violento. Il tumore suol essere minore, e può anche mancare. Ammesso che non vi sieno complicanze, non si osserva vomito di masse fecali. Per lo più manca il meteorismo. Il suono di percussione sulla fossa iliaca destra rimane timpanico. Fra le forme infiammatorie della fossa iliaca destra, quelle dell'appendice vermiforme sono le più frequenti.

Non di rado ha luogo la perforazione repentina dell'appendice vermiforme, e sopravvengono allora i sintomi della peritonite da perforazione.

In parecchi casi nei quali erano comparsi improvvisamente e senza causa dimostrabile i fenomeni di una peritonite diffusa proveniente dalla fossa iliaca destra, io ho potuto fare la diagnosi giusta di perforazione improvvisa del processo vermiforme. Fortunatamente la perforazione viene spesso risparmiata per la formazione di aderenze peritonitiche, e quindi di saldamenti coll'epiploon o colle anse intestinali vicine: in tali casi attorno al punto perfo-

rato si forma una peritonite saccata; si ha cioè una peritiflite o peritonite appendiculare. Talora il processo vermiforme subisce una distruzione in forma anulare, anzi può accadere che tutta la parte più esterna si distacchi e cada nella cavità addominale. Ne consegue allora che i corpi estranei giunti nel cavo peritoneale vi eccitano un'infiammazione, e più tardi è difficile ritrovare alla sezione il corpo del delitto. Sembra pure che i calcoli fecali vengano lentamente disciolti dal pus.

In taluni casi ha luogo una cicatrizzazione delle ulceri. In altri casi nei quali le ulcerazioni sono molto numerose, il processo vermiforme si oblitera del tutto; se trattasi invece di ulceri isolate, si ha solo una chiusura della porta d'entrata del cieco, e nel processo vermiforme si raccoglie allora gradatamente una specie di liquido sieroso, che può distendere l'organo fino a renderlo grosso quanto un pugno od anche più, producendo così l'*idrope del processo vermiforme.*

SINTOMI DELLA PERITIFLITE.

Nella peritiflite predominano i sintomi peritonitici. Il tumore nella fossa iliaca destra è molto dolente, è situato superficialmente, ed alla più leggera percussione dà un suono ottuso, al quale però si mesce la risonanza timpanica del colon e del cieco sottostante.

GERHARDT alla palpazione ed all'ascoltazione constatò lo *sfregamento peritonitico,* il così detto *rumore di sfregamento di* BEATTY-BRIGHT.

L'inizio della malattia non di rado è affatto repentino. Talvolta hanno preceduto delle irregolarità nell'alvo, e dolori colici al quadrante destro inferiore dell'addome; così i medici francesi parlano spesso di una colica del processo vermiforme. Per lo più concomita la *febbre* a 39°-40° gradi, ed oltre. Spesso insorge ripetutamente il *vomito.* L'alvo è ritardato; più di rado vi è diarrea iniziale. Spesso gli ammalati si lagnano di disturbi nell'urinare: l'urina per lo più è scarsa, molto satura e ricca di indicano.

Fra le *complicazioni* la più frequente è la pleurite (circa il 38 per cento dei casi, GERHARDT e WOLLBRECHT), la quale, per lo più è localizzata al torace destro e di natura sierosa. Il piotorace sottofrenico, e, se è accaduta la perforazione del processo vermiforme, il pio-pneumotorace sottofrenico sono complicazioni non rare. WEIS in 100 casi vide il piotorace sottofrenico 7 volte.

La malattia è piuttosto pericolosa. Menzioniamo fra i pericoli lo svuotamento del pus nel cavo addominale con successiva peritonite

diffusa, lo svuotamento del pus all'esterno oppure negli organi interni (intestino, vescica, vagina), l'erosione dei vasi con emorragie interne gravi, la trombosi delle vene mesenteriche con consecutiva pileflebite, l'ascesso epatico, la piemia e la parotite suppurativa.

In un caso di mia osservazione, un negoziante di 24 anni era stato colpito da peritiflite per la prima volta all'età di 7 anni. Egli si ammalò durante un viaggio in Romania con febbre accompagnata da brividi giornalieri, cosicchè si credette trattarsi di malaria, tanto più che esistevano in quel paese delle paludi, e molti abitanti erano affetti di febbre intermittente. Il chinino non dimostrò alcuna efficacia; comparve poi un ittero intenso. La morte accadde dopo due mesi di malattia. Alla necroscopia si trovarono nel fegato degli ascessi, dipendenti da una pileflebite, il cui punto di partenza era stato una cicatrice del processo vermiforme.

Allorchè gli ascessi peritiflitici si rompono all'esterno, il pus può apparire in punti molto lontani. In una osservazione di Brown l'ascesso si aperse nel poplite destro, e si evacuarono insieme al pus dei semi di pomidoro, delle bacche di mirtillo e delle ossa di pollo.

Non di rado sopraggiunge l'ileo, il quale ha origine o dalla pressione esercitata dall'essudato peritiflitico sull'intestino, oppure dalla paralisi della tonaca muscolare intestinale. Qualche volta l'essudato rimane incapsulato per mesi ed anni nella fossa iliaca destra, ed alla menoma occasione repentinamente dà sintomi di riacutizzazione, cosicchè accadono parecchie recidive.

Talvolta la malattia assume degli andamenti insoliti. Così può accadere che il focolaio suppurativo si estenda verso l'alto, lasciando sempre più libera la regione del cieco, e producendo invece i fenomeni d'una perinefrite.

In un veterinario vidi svilupparsi un ascesso nella regione ombelicale, mentre la regione ileo-cecale non dava più alcun segno di flogosi. In un altro caso pure di mia osservazione residuò per dei mesi una pericistite, ecc.

Sintomi della paratiflite.

Nella *paratiflite* esiste di regola nella fossa iliaca destra un tumore molto dolente, il quale sembra situato profondamente, perchè vi si sentono sopra le anse intestinali piene d'aria. Alla percussione si riscontra che il suono sulla regione del cieco è timpanico, se si fa poggiare il plessimetro leggermente, mentre, se lo si comprime forte, la percussione dà un suono ottuso. I dolori si irraggiano molto spesso al dorso, verso le spalle, nella mano o nella gamba destra. Il testicolo destro è talvolta tirato spasmodicamente in alto, e molti infermi si lagnano anche di tenesmo vescicale e di disuria.

Qualche volta si hanno erezioni ostinate. Non di rado i pazienti si lagnano di formicolìo, di senso di freddo e di intormentimento nella gamba destra; e talvolta, mentre i sintomi principali sono già da lunghissimo tempo scomparsi, rimane per lungo tempo un senso di debolezza nella estremità inferiore destra.

Qualche tempo fa mi accadde di curare nella Clinica di Zurigo una giovinetta, affetta da peritiflite, e che era tormentata da dolori dello sciatico destro così atroci, che superavano di molto i patimenti propri della malattia primaria. Manifestamente questi sintomi vanno riferiti alla compressione che l'essudato paratiflitico esercita sui nervi della estremità inferiore destra, nel punto in cui fuoriescono dal canale vertebrale. Talvolta esiste l'edema della gamba destra, che va spiegato in modo analogo.

Nei casi più favorevoli si ha il completo riassorbimento dell'essudato. In casi meno favorevoli la flogosi si diffonde al connettivo pararenale, od al tessuto cellulare del bacino, del retto o dell'inguine, poi la raccolta si rompe nella vescica, o nell'utero, o nel retto, o nella vagina, o compare al disotto dell'arcata crurale. Ovvero il pus si fa strada attraverso le pareti addominali. Talvolta alla fuoriuscita del pus precede l'erisipela della cute od una estesa icorizzazione.

In certi casi l'ascesso paratiflitico si è rotto contemporaneamente attraverso le pareti addominali e nel cieco: si forma allora una fistola intestinale, alla cui formazione talvolta precede un enfisema cutaneo. Sono note anche delle osservazioni, nelle quali il pus si fece strada nella pleura o nella cavità pericardica, producendo la morte per empiema, per pio-pneumotorace o per pericardite. In taluni casi la paratiflite frattanto è scomparsa, cosicchè all'esame clinico si riscontrano solamente l'una o l'altra delle summenzionate conseguenze. La natura di queste, se l'anamnesi non è più che esatta, diventa naturalmente in tali casi molto oscura.

Qualche tempo fa, in un consulto in provincia, vidi un signore di 42 anni, il quale da otto giorni presentava forte febbre con ripetuti brividi. Al momento in cui visitai l'infermo, la fossa iliaca destra era del tutto libera. Invece a sinistra della linea mediana, alquanto al disotto dell'ombellico, si sentiva attraverso alle pareti addominali, situato abbastanza superficialmente, un ascesso grosso quanto una mela. Una incisione fatta attraverso l'obliquo esterno diede esito a circa due cucchiai da tavola di un pus di odore fecale. Trattamento rigoroso alla Lister. Immediata discesa della febbre. Cessazione dei brividi; guarigione in pochi giorni.

Aufrecht descrisse un caso di paratiflite nel quale il pus si diffuse fino alla regione della milza, facendo nascere il sospetto che si trattasse di un tumore lienale.

In taluni casi di paratiflite l'ascesso si fa strada direttamente nel cieco, nel colon o nella cavità addominale, e si associano al-

lora i sintomi di setticemia e di piemia, o di peritonite da perforazione.

La durata della tiflite, dell'appendicite, della paratiflite e della peritiflite è molto varia. La tiflite stercoracea finisce in pochi giorni, mentre la paratiflite e la peritiflite si protraggono talvolta per mesi interi.

Qualche volta il miglioramento viene interrotto inaspettatamente da un grave peggioramento, cosicchè sembra del tutto fallita ogni speranza di guarigione. Tali peggioramenti dipendono talora da cause lievissime: incauti movimenti del corpo, quelli del ponzare, quelli della tosse, quelli del vomito, ecc.

Grande è la tendenza alle recidive. Io vidi tempo fa un alto magistrato, il quale nel corso di 18 mesi per ben cinque volte erasi ammalato di peritiflite. Questi fatti si spiegano in parte con un dato dell'esperienza: dopo la malattia infatti la tendenza alla stitichezza si fa ancora maggiore.

III. Diagnosi. — Riguardo alla distinzione fra tiflite, appendicite, paratiflite e peritiflite, gli schiarimenti necessari risultano dalla esposizione precedente. Abbiamo anche più volte accennato al fatto, che la diagnosi differenziale fra queste varie forme in qualche caso è impossibile, poichè dall'una si passa insensibilmente nell'altra.

Queste forme possono poi essere scambiate colla coprostasi semplice, col carcinoma dell'intestino, coll'invaginazione, coll'ileo, col rene mobile, colla colica da calcoli renali e biliari, cogli ascessi da congestione, colla psoite, colla tubercolosi o col carcinoma delle ghiandole mesenteriche e retroperitoneali, colla salpingite.

Nella *coprostasi semplice del cieco* mancano i sintomi infiammatorii.

Il *cancro dell'intestino* colpisce per lo più le persone avanzate d'età ed ha un corso subdolo e lento.

Nell'*invaginazione* esiste per lo più nell'inizio della malattia la diarrea muco-sanguinolenta.

Nell'*ileo* da altre cause manca il tumore dolente nella fossa iliaca destra.

Il *rene mobile* viene talvolta a situarsi nella fossa iliaca destra. Sono dati decisivi per la diagnosi differenziale la forma a modo di fava e la superficie liscia dell'organo; inoltre il tumore è mobile; qualche volta poi si riesce a percepire al pulsazione dell'arteria renale.

Nella *colica da calcoli biliari e da calcoli renali* esiste l'ittero o l'ematuria, i dolori si presentano intermittenti ed hanno sede più in alto.

Negli *ascessi per congestione da tubercolosi vertebrale o delle ossa pelviche*, si trovano delle alterazioni nella colonna vertebrale o nel bacino.

Nella *psoite* mancano i disturbi della digestione.

Nella *tubercolosi* e *nel cancro delle glandole linfatiche mesenteriche o retroperitoneali*, si ha a che fare con tumori spostabili e provvisti di piccoli bernoccoli.

RICHELOT ha ultimamente rilevato le difficoltà che presenta talvolta la diagnosi differenziale fra l'appendicite e la *salpingite*.

IV. Prognosi. — La prognosi nella flogosi del cieco è molto più favorevole che non nella flogosi del processo vermiforme, nella paratiflite e nella peritiflite.

Sebbene la cifra della mortalità in molte cliniche mediche risulti lieve (io stesso non perdetti che 5 ammalati su 130, cioè il 3,9 per cento), pure bisogna guardarsi bene dal fare una prognosi favorevole *a priori*.

In questi tre ultimi processi le complicazioni gravi sono così frequenti, che la prognosi deve essere in ogni caso riservata.

I chirurghi per lo più pubblicano delle cifre meno confortanti, ma ciò si spiega per il fatto che essi hanno quasi sempre a che fare con pazienti la cui malattia presenta già gravi complicazioni. PORTER per esempio raccolse 448 casi di peritiflite, dei quali 371 (82,8 per cento) guarirono, e 77 (17,2 per cento) morirono.

La prognosi è assolutamente triste quando ha avuto luogo la perforazione intestinale nel cavo addominale, sebbene PATSCHKOWSKI abbia riferita una osservazione di questo genere, raccolta nella clinica di v. FRERICHS, nella quale si ebbe la guarigione.

V. Terapia. — Le *misure profilattiche* devono proporsi il compito di regolarizzare le funzioni dell'intestino in coloro che soffrono di stitichezza, ed anche più nelle persone che hanno già sofferto una volta di tiflite, di appendicite, di para- o di peritiflite. Tali persone devono guardarsi pure dagli errori dietetici e per lungo tempo dopo la malattia anche da ogni strapazzo corporeo.

Contro la *tiflite stercoracea* si adoperino le irrigazioni intestinali, per svuotare prontamente e sollecitamente l'intestino ed allontanare le masse fecali che irritano meccanicamente la mucosa. In principio del trattamento è bene ripetere l'irrigazione intestinale ogni ora, fino alla comparsa di una scarica alvina abbondante. Accade spesso che le masse fecali situate più in basso si sieno solidificate in una specie di turacciolo ostruente; bisogna dunque che si rammollisca di tanto, che la colonna fecale soprastante trovi il modo di venir fuori. S'inietti ogni volta tant'acqua quanta ne può contenere l'in-

testino. Accade non di rado che per un certo tempo rimane nella fossa iliaca destra un tumore, anche dopo una serie di scariche abbondanti; in tali casi il tumore va in parte riferito ad una imbibizione sierosa-infiammatoria della parete intestinale. Invece delle irrigazioni coll'acqua, FLEINER raccomanda delle irrigazioni con olio (alla temperatura del corpo).

L'uso interno dei drastici (olio di ricino 2-3 cucchiai da tavola, calomelano e gialappa ana 0,5, ecc.), è secondo noi poco vantaggioso, specialmente nei casi nei quali l'affezione esiste già da lungo tempo: eccitando eccessivamente la peristalsi intestinale, si arrischia di favorire l'infiammazione già inoltrata.

Nell'*appendicite*, nella *paratiflite* e nella *peritiflite* si prescriva l'assoluto riposo, la dieta liquida (latte, uova, brodi, soluzione di carne di LEUBE-ROSENTHAL, preparati di peptone di KOCH o di KEMMERICH, vino, birra, ecc.) e delle alte dosi di oppio fin tanto che i fenomeni dolorosi siano scomparsi o quasi; ciò che in molti casi non accade prima di qualche settimana:

Pr. *Oppio* *0,03*
Zucchero *0,3*
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere ogni due ore.

Se i dolori sono assai forti, si applichino 5-10 mignatte sulla parete addominale in corrispondenza del focolaio infiammatorio: più volte io ho visto susseguire rapidamente la diminuzione dei dolori. Se i fenomeni infiammatori sono molto intensi, si applichi una vescica di ghiaccio; più tardi, per ottenere il riassorbimento dell'essudato, si aplicheranno invece dei cataplasmi caldi. Nei casi nei quali il riassorbimento procede lentamente, usai con buon successo dell'unguento cinereo spalmato su un pannolino ed applicato in permanenza in corrispondenza dell'essudato. I risultati dati dagli unguenti di ioduro di potassio, di iodoformio, di ictiolo, dalla tintura di iodio e dall'applicazione ripetuta di vescicanti furono meno soddisfacenti.

Una questione che si presenta assai spesso è quella del modo di comportarsi contro la stitichezza; accade, è vero, qualche volta che, sebbene si sia fatto largo uso dell'oppio, la stitichezza scompaia cogli altri sintomi morbosi; ma tale favorevole evenienza è molto rara. Si resta dunque imbarazzati, poichè da un lato occorre evitare una peristalsi intestinale troppo vivace, e d'altra parte bisogna tener conto del danno che può derivare da una stipsi prolungata. A questo proposito si segua la massima che una scarica alvina ogni otto giorni è sufficiente, tenuto conto del fatto, che fu prescritta l'alimentazione liquida. Si evitino tutti i purganti in-

terni, e si prescrivano invece le lavature intestinali con acqua o con olio, oppure i clisteri di glicerina. L'azione di questi rimedi è quasi completamente locale, limitata al segmento inferiore dell'intestino crasso.

Una questione molto dibattuta in questi ultimi anni è quella del trattamento operativo della peritiflite. Vi sono dei chirurghi i quali ritengono che la peritiflite è sempre una malattia chirurgica, e deve quindi essere eliminata dalla medicina interna. Ma ciò non è giusto: dalle statistiche dei servizi medichi risulta che le guarigioni colla cura interna non sono rare. Certo non si deve esitare ad eseguire un'incisione delle pareti addominali qualora si senta chiaramente la fluttuazione e si abbia a che fare con un ascesso saccato della cavità addominale. Di più, chi si decidesse a praticare l'incisione solo nei casi nei quali esiste la fluttuazione, lascierebbe molte volte trascorrere il momento più favorevole per l'atto operativo, poichè gli ascessi peritiflitici hanno questo di caratteristico, che il senso di fluttuazione sulle pareti addominali spesso manca affatto o è tutt'altro che evidente, e ciò nei casi nei quali si sono raccolte anche nel profondo della cavità addominale delle quantità di pus considerevoli. In ciò consiste invero la principale difficoltà nella scelta del momento opportuno per l'operazione. Da qualcheduno venne raccomandata la puntura esplorativa, per assicurarsi dell'esistenza della raccolta di pus: però a me sembra che la puntura esplorativa non sia, malgrado l'impiego di tutte le cautele, un atto così scevro di pericoli, come si vuol far credere da alcuni. Certi chirurghi sostengono che anche se l'operazione fu precoce non arreca alcun danno all'ammalato. Si è tentato di distinguere fra i casi di peritiflite che devono ascriversi al campo della medicina, e quelli di pertinenza chirurgica; si sono compresi tra questi ultimi quelli nei quali si ha un manifesto senso di fluttuazione, eventualmente comprovato dalla puntura esplorativa; quelli nei quali i fenomeni infiammatori vanno facendosi sempre più violenti malgrado i rimedi interni somministrati *lege artis;* quelli che sono accompagnati da segni di collasso e di shock; ed infine quelli che presentano il quadro di una peritonite diffusa da perforazione. S'aggiungano i casi nei quali l'anamnesi parla di molteplici recidive.

Nei casi nei quali la peritiflite ha per esito una peritonite settica diffusa, la laparotomia viene spesso impiegata con successo.

Alcuni chirurghi ritengono che mediante i rimedi interni si può tutt'al più vincere un attacco isolato di peritiflite, ma non si provvede ad eliminare la possibilità di recidive. A questo invece provvederebbero gli atti operativi, e già solo per questo la peritiflite sarebbe una malattia chirurgica. Eseguendo infatti la *resezione* oppure l'*estirpazione* del processo vermiforme le ricadute diventano

impossibili. Fra i chirurghi non esiste accordo, se tali operazioni debbano eseguirsi durante l'attacco di peritiflite o in un intervallo di benessere. Tanto coll'uno che coll'altro metodo si ebbero egualmente dei buoni risultati. Si noti però che l'estirpazione del processo vermiforme è un'operazione che presenta talora delle grandi difficoltà. In parecchi dei miei ammalati accadde a chirurghi molto esperti di aprire il cavo addominale, e di non riescir poi a trovare il processo vermiforme; in tali casi la possibilità delle recidive non resta esclusa affatto.

La statistica più larga a me nota fino ad oggi intorno ai risultati operativi della peritiflite, è quella di PORTER. Eccone le cifre:

1. Numero complessivo dei casi 448:

Guariti	371 (82,8 per cento)
Morti	77 (17,2 » »)

2. Trattamento mediante incisione e fognatura 188 casi:

Guariti	154 (81,9 per cento)
Morti	34 (18,1 » »)

3. Esportazione del processo vermiforme durante l'attacco di peritiflite 151 casi:

Guariti	122 (80,8 per cento)
Morti	29 (19,2 » »)

4. Esportazione del processo vermiforme nell'intervallo di benessere 14 casi:

Guariti	13 (92,9 per cento)
Morti	1 (7,1 » »)

5. Casi non operati 95:

Guariti	82 (86,3 per cento)
Morti	13 (13,7 » »)

Appendice. — Vennero comunicate alcune osservazioni di infiammazione purulenta attorno al colon ascendente, *pericolite* (WINDSCHEID, TORDEUS, EISENLOHR). Come cause vengono citati gli scuotimenti violenti del corpo, per esempio nel cavalcare. La malattia decorre con febbre, produce il vomito, la stipsi e la comparsa di un tumore che lascia libera la fossa iliaca e si estende invece dall'undecima costa fino a livello dell'ombelico, e all'interno arriva fino alla linea mammillare destra. Una cura sintomatica adatta conduce per lo più alla guarigione.

5. Ulcera rotonda del duodeno. Ulcus duodeni rotundum

(*Ulcus duodeni pepticum*).

I. Eziologia. — L'ulcera rotonda del duodeno ha un'origine simile a quella dell'ulcera rotonda dello stomaco, cioè nel maggior numero dei casi è il prodotto della digestione della mucosa, operata dai succhi digestivi in presenza di alterazioni circolatorie. La sua sede è quasi sempre al disopra del punto di sbocco del dotto coledoco e del dotto pancreatico. Ciò si spiega pel fatto, che solo fino al detto punto il succo gastrico, che passa coi cibi nel canale intestinale, conserva la reazione acida e la sua attività digestiva, mentre più in basso esso diventa inattivo, poichè la pepsina s'incontra colla bile, e l'acidità del succo gastrico viene neutralizzata dall'alcalinità del secreto intestinale.

MERKEL dimostrò in un caso che la causa dei disturbi circolatorii era un'embolia. Secondo poi le osservazioni di PARÉNSKI e NOTHNAGEL, le ulceri emboliche della mucosa intestinale non sarebbero affatto una rarità. BILLROTH richiamò l'attenzione sulla comparsa delle ulceri duodenali nella setticemia, lasciando però indecisa la questione, se esse dipendano dalla flogosi emorragica ovvero da un'embolia dell'arteria duodenale. In ogni modo egli inclina a credere che la genesi di queste ulceri sia la stessa che la genesi delle ulceri duodenali che non di rado si vedono comparire in seguito a scottature cutanee. In questi ultimi casi d'ordinario i primi sintomi si mostrano fra il 7.° ed il 17.° giorno dalla scottatura, qualche volta anche appena due giorni dopo.

Talvolta la scottatura è proprio insignificante; così, ad esempio, GREENWOOD riferisce una osservazione, nella quale, a motivo della emorragia consecutiva ad amputazione del pene, si procedette alla irrigazione con acqua calda: il paziente morì dopo pochi giorni per ulcera duodenale, e la morte venne riferita ad una scottatura (?).

Il rapporto che passerebbe fra le scottature della pelle e la comparsa dell'ulcera è affatto oscuro. HUNTER cercò di dimostrare sperimentalmente che si tratta di un assorbimento di sostanze tossiche: queste verrebbero deposte dalla bile sulla mucosa duodenale e vi provocherebbero l'ulcerazione. Altri suppongono che si tratti di una trombosi dei vasi sanguigni della mucosa duodenale, dipendente dal fatto, che sarebbe diventato libero il fermento della fibrina.

Qualche volta la causa delle ulceri duodenali consiste in un raffreddamento. Basandosi sulle osservazioni di LARCHER e MA-

LHERBE, MOROT ha ammesso un rapporto fra l'ulcera duodenale e l'erisipela, e fra l'ulcera duodenale ed il pemfigo. Pare che anche la degenerazione amiloide dei vasi intestinali produca in taluni casi degli arresti della circolazione della mucosa intestinale, con consecutiva ulcerazione.

Già molti anni fa FRIEDREICH ha accennato a questa possibilità, che ultimamente è stata confermata da un caso di AUFRECHT. Secondo l'AUFRECHT poi in taluni casi si tratterebbe di una specie di necrosi da compressione, provocata da una deposizione eccessiva di corpi amiloidi. Del resto le alterazioni ulcerose di natura embolica sono state osservate nei neonati, e taluni casi di melaena neonatorum rientrano in questa categoria (vedasi il capitolo sul *melaena*).

Contrariamente a ciò che avviene per l'ulcera rotonda dello stomaco, il sesso maschile ammala di ulcera rotonda del duodeno più di frequente del femminile; riguardo all'età, la malattia s'incontra più frequentemente dai 30 ai 60 anni; seguono in ordine di frequenza i primi 10 anni della vita.

L'ulcera rotonda del duodeno appartiene alle malattie rare. OPPENHEIMER nel 1882 potè raccogliere nella letteratura solo 116 osservazioni. Io stesso nella Clinica di Zurigo in dieci anni, su 12073 ammalati ebbi a curarne solamente quattro casi (1 : 3000 circa). Tutti erano uomini, dell'età di 19-46 anni (vedi VONWYL, *dissert. inaug.* Zurigo 1893). Nello stesso spazio di tempo ho curato 116 persone affette da ulcera rotonda dello stomaco, cosicchè secondo le mie statistiche si ebbe un caso di ulcera rotonda del duodeno su 29 dello stomaco.

II. Alterazioni anatomiche. — Come nell'eziologia, così anche nelle alterazioni anatomiche l'ulcera duodenale somiglia all'ulcera gastrica. Trattasi quindi di una perdita di sostanza ben circoscritta della mucosa, i cui margini sono tagliati a picco, e non presentano caratteri di infiammazione. Il più di frequente l'ulcera ha la sede nella sezione orizzontale superiore del duodeno, più di rado nella porzione ascendente, rarissimamente al disotto dello sbocco del dotto coledoco. Spesso è situata in tal modo, che in parte occupa la mucosa del duodeno, in parte quella del piloro. Ordinariamente si trova un'ulcera sola, più di rado parecchie, o contemporaneamente delle ulceri sulla mucosa del duodeno ed altre su quella dello stomaco.

MOROT in 22 casi trovò:

1	ulcera	18	volte	(81,8	per	cento)
2	ulceri	2	»	(9,2	»	»)
3	»	1	»	(4,5	»	»)
4	»	1	»	(4,5	»	»)

Le ulceri peptiche delle altre sezioni dell'intestino sono rare. Anch'esse, secondo tutte le probabilità, si producono per il fatto, che in condizioni normali il sangue rapidamente s'impadronisce dei fermenti digestivi del tratto intestinale, li porta seco e quindi li rende inattivi di fronte alla mucosa intestinale: allorchè dunque accadono dei disturbi nella circolazione, l'attività dei fermenti si esplica sulla mucosa medesima.

Le ulceri intestinali sono caratterizzate dalla tendenza alla perforazione ed alle gravi emorragie. Le emorragie accadono o per una diffusione del processo ulcerativo, e quindi per una erosione dell'arteria pancreatico-duodenale, o dell'arteria gastro-epiploica, o dell'arteria epatica, o della vena cava. STICH descrisse ultimamente un caso di perforazione dell'ulcera nell'aorta. Sono stati descritti anche dei casi nei quali si formò una comunicazione anormale colla vescichetta biliare. La cicatrizzazione, quando accade, produce frequentemente un restringimento del duodeno, e conseguente dilatazione dello stomaco e dell'esofago: BIERMER ne ha riferito un bellissimo esempio. Talvolta la cicatrizzazione produsse invece una occlusione permanente del dotto coledoco e del dotto pancreatico con successivo ittero cronico; e ciò quando l'ulcera risiedeva appunto nel punto di sbocco del dotto coledoco.

In un caso di ulcera duodenale da combustione cutanea in un ammalato della mia clinica, si ebbe un esito, del quale io non credo fossero stati riferiti fino allora altri esempi. In tale caso era accaduto quanto accade più volte nell'ulcera rotonda duodenale, cioè che l'orlo era stato invaso da una neoformazione cancerosa, e per di più si ebbe più tardi la formazione d'un nodo cancerigno metastatico nella porzione toracica del midollo spinale. EWALD fece pure più tardi un'osservazione consimile.

III. Sintomi e Diagnosi. — I sintomi dell'ulcera rotonda del duodeno somigliano tanto a quelli dell'ulcera rotonda dello stomaco che non è possibile, durante la vita, di fare una diagnosi differenziale. I sintomi più evidenti sono il dolore alla regione epigastrica, sopratutto verso destra in corrispondenza del piloro, la sensibilità alla pressione delle pareti addominali, il vomito, l'ematemesi, il melena: ma tali sintomi sono pure comuni all'ulcera dello stomaco.

Talvolta l'ulcera è stata sempre latente: allorchè ad un tratto compaiono i sintomi di peritonite da perforazione, od una emorragia intestinale, e la morte segue dopo qualche giorno.

In taluni casi la perforazione è scongiurata dallo sviluppo di aderenze cogli organi vicini. In questi casi, come nell'ulcera rotonda dello stomaco, il processo di distruzione si estende spesso agli organi vicini, e sopratutto al fegato ed al pancreas. Talvolta la perforazione è seguìta dai segni di un piotorace o di un piopneumotorace subfrenico. Ovvero la perforazione avviene nel connettivo retroperitoneale, nel quale compaiono poi delle estese sup-

purazioni putride. Queste alla loro volta si perforano all'esterno in punti talora molto distanti dal punto di formazione, per esempio in corrispondenza delle regioni scapolare o cervicale.

Nella diagnosi differenziale fra l'ulcera rotonda dello stomaco e l'ulcera duodenale, bisogna badare anzitutto al modo di diffusione del dolore, che nell'ulcera duodenale avviene sopratutto verso destra; di più nell'ulcera rotonda duodenale manca quasi sempre il vomito sanguigno, mentre sono frequentissime le emorragie intestinali. Anche certe particolarità del dolore hanno una grande importanza; così per esempio nell'ulcera rotonda dello stomaco esso insorge per lo più subito dopo il pasto, nell'ulcera duodenale invece insorge 3-4 ore dopo.

CHVOSTEK ha notato che nei casi di ulcera duodenale il dolore che insorge due ore e mezza dopo la colazione e tre ore dopo il pranzo viene vinto o mitigato se il paziente beve un bicchiere di vino: invece nell'ulcera rotonda dello stomaco il bere del vino fa aumentare il dolore. Secondo lo CHVOSTEK tale differenza si spiegherebbe così: nell'ulcera del duodeno il vino eccita per via riflessa il piloro, e ne provoca così la chiusura; il contenuto dello stomaco cessa allora di passare nel duodeno, e non può più irritare la superficie dell'ulcera.

Per la diagnosi giova anche l'eziologia: così per esempio allorchè in seguito ad una scottatura compaiono dei dolori alla regione epigastrica e l'enterorragia, si deve pensare alla presenza di un'ulcera duodenale.

IV. Prognosi e Terapia. — Relativamente al prognostico ed alla cura valga tutto ciò che si è detto a proposito dell'ulcera rotonda dello stomaco (vedi vol. II. p. 159).

---

6. Cancro dell'intestino. Carcinoma intestinale.

I. Alterazioni anatomiche. — Il cancro intestinale è un'affezione primaria. È raro che si sviluppi secondariamente, in seguito a cancro negli organi vicini (vescica, prostata, utero, ovaia, ghiandole linfatiche, peritoneo, stomaco); in tali casi o si tratta di una diffusione per contiguità, ovvero, ciò che è ancora più raro, di un fatto di metastasi.

Il più di frequente il cancro intestinale si sviluppa nel retto, e

la sua sede di predilezione è la regione di passaggio alla flessura sigmoidea. Più raramente occupa la flessura medesima, o gli angoli del colon (il cieco, nel quale il punto d'origine è rappresentato per lo più dalla valvola di BAUHINO, la flessura epatica del colon, la flessura lienale del colon). È raro che si sviluppi nel tenue. È frequente nel duodeno, specialmente nel punto di sbocco del dotto coledoco ovvero nella parte iniziale, dalla quale si diffonde spessissimo al piloro.

v. LEUBE nota che nell'80 °/₀ circa dei cancri intestinali è interessato il retto, nel 15 °/₀ il cieco e il colon, e solo nel 5 °/₀ il tenue. HAUSSMANN in 268 casi, dai quali erano stati esclusi quelli di cancro del retto, trovò la seguente proporzione:

Carcinoma dell'intestino tenue	25	(9,3 °/₀)
» » crasso	243	(90,7 °/₀)
» dell'ileo	21	
» del digiuno	4	
» dell'esse iliaca	100	
» del cieco	48	
» del colon discendente	29	
» del colon trasverso	26	
» del colon ascendente	22	
» della flessura lienale del colon	10	
» della flessura epatica del colon	8	

Si è molto discusso per spiegare la frequenza con la quale il cancro si localizza nel crasso, e più specialmente nelle ripiegature ad angolo. Alcuni sostennero che in questi punti le feci vengono ad esercitare sulla mucosa intestinale il massimo dell'irritazione. Fors'anche ha una certa influenza il fatto, che le ghiandole mucose sono sopratutto numerose nel segmento inferiore del crasso.

In riguardo alla natura istologica del cancro intestinale valga tutto ciò che si è detto del cancro dello stomaco: bisogna cioè distinguere lo scirro, il cancro midollare ed il cancro gelatinoso. Il cancro gelatinoso è specialmente frequente nel retto, nel quale fu anche osservato in qualche caso il cancro pigmentale o carcinoma melanotico.

L'aspetto macroscopico del cancro intestinale dipende dalla sua struttura istologica; talvolta si ha a che fare con masse bianche secche e granulose, ovvero succulente, tal'altra con un tumore imbevuto di un liquido colloide gialliccio o brunastro, altra volta con un ispessimento della parete intestinale cotennoso, duro e quasi cartilagineo. Nei melano-carcinomi l'occhio è subito colpito dal colore nero di carbone.

Il cancro intestinale primario ha la tendenza a diffondersi lungo tutta una sezione della parete intestinale, cosicchè si forma spesso una stenosi intestinale (*stenosi cancerigna*), che talvolta è di un

grado così elevato, che non è possibile far passare attraverso al punto ristretto neanche una sottile matita. Più di rado si ha a che fare colla forma nodulare. Accade talvolta che oltre ad una stenosi cancerigna anulare s'incontrino anche dei noduli cancerigni isolati.

Talvolta vennero riscontrati più neoplasmi contemporaneamente in due segmenti dell'intestino lontani fra loro, per esempio nel cieco e nella curva sigmoidea.

Le alterazioni cancerigne per lo più non rimangono limitate alla mucosa ed alla sottomucosa, ma si estendono anche alla muscolare intestinale od alla sierosa. La muscolare si trova ispessita, infiltrata da un tessuto connettivo reticolato, nel quale si vedono dei zaffi cancerigni bianchi e granulosi.

Il cancro intestinale ordinariamente è a cellule epiteliali cilindriche, che spesso sono ancora disposte come appartenessero alle ramificazioni delle ghiandole della mucosa intestinale, cosicchè in quei casi si tratterebbe piuttosto di adeno-carcinomi. Nel segmento inferiore del retto si incontrano talvolta dei cancri a cellule epiteliali pavimentose.

Secondo le ricerche di WALDEYER lo sviluppo istologico del cancro intestinale è lo stesso di quello del cancro dello stomaco. Cioè la vegetazione cancerigna non parte dalla sottomucosa e dal connettivo, ma dalla mucosa propriamente detta, e più specialmente dalle cellule epiteliali delle glandole del LIBERKÜHN.

Al disopra del restringimento cancerigno l'intestino è dilatato, riempito di masse fecali e colle pareti iperplastiche; mentre la parte situata al disotto appare vuota, e le sue pareti sono assottigliate. In qualche caso la tensione della parete diventa eccessiva, ed accade la rottura dell'intestino.

Vi sono dei casi nei quali un restringimento cancerigno scompare, ed è quando le masse cancerigne, in parte si disfanno, si staccano e vengono fuori colle feci. Al posto del tessuto cancerigno così staccatosi si può formare un tessuto cicatriziale. Anzi, ROKITANSKY ha ammesso che possa così accadere una guarigione spontanea. Però il tessuto cicatriziale ha la tendenza a retrarsi, cosicchè arrischia di formarsi di nuovo un restringimento, questa volta cicatriziale.

La fase di sfacelo del tumore cancerigno presenta grandi pericoli. Possono sopraggiungere delle emorragie abbondanti, oppure la perforazione della parete intestinale. Ovvero può accadere che l'intestino si saldi, mediante aderenze peritonitiche, cogli organi vicini, e nella cavità di questi si rompa poi il cancro. Possono formarsi in tal modo delle comunicazioni anormali delle anse intestinali fra loro, o dell'intestino colla vescica, colla vagina, collo stomaco, coll'utero. In qualche raro caso il saldamento si fa colle pareti addominali, cosicchè, rompendosi poi il cancro, si forma una fistola stercoracea

esterna. Talvolta infine la perforazione dell'intestino ha luogo nel connettivo retroperitoneale, si formano così degli ascessi fecali, ai quali si associa presto una piemia quasi sempre letale.

Non di rado il cancro intestinale primario limitasi solo all'intestino; in altri casi si diffonde agli organi vicini, specialmente ai visceri pelvici, o si formano metastasi cancerigne nelle glandole linfatiche. Si incontrano spesso dei nodi cancerigni sul peritoneo: si associano allora i fenomeni di una peritonite carcinomatosa; i nodi metastatici possono svilupparsi anche negli organi più lontani, per esempio nel fegato.

II. Eziologia. — Le cause del cancro intestinale, come quelle del cancro in genere, sono ignote. Fu già fatta menzione (cfr. pag. 308 di questo volume) di un caso eccezionale nel quale un cancro intestinale si sviluppò da un'ulcera duodenale. Il cancro intestinale è più frequente negli uomini che nelle donne, e d'ordinario si sviluppa dopo il 40.° anno di età. Però lo si vide sopravvenire anche nella fanciullezza.

WIDERHOFER p. es. descrive due osservazioni di cancro intestinale (secondario) delle quali una riguardava un bambino di 3 giorni e l'altra uno di 16 giorni. Io stesso vidi un caso di cancro del crasso in un giovane che aveva di poco oltrepassato il 20.° anno; SCHOENING raccolse 13 casi di cancro intestinale in individui che non avevano raggiunto il ventesimo anno.

III. Sintomi. — I sintomi del cancro intestinale sono talvolta tanto indistinti che è impossibile una diagnosi durante la vita (*cancro intestinale latente*). I pazienti si lagnano di un dolore al ventre, quasi sempre nettamente localizzato; vi sono delle irregolarità nella defecazione, e cioè per lo più la stitichezza, più di rado la diarrea, ovvero delle alternative di stitichezza e diarrea. Compaiono poi il dimagrimento ed il marasmo. Ma solo all'autopsia viene riconosciuto che un cancro intestinale era la causa dell'oscuro quadro morboso.

In altri casi sopraggiunge repentinamente un'occlusione intestinale, e l'autopsia svela che era stata prodotta da un cancro dell'intestino. Non si dimentichi dunque di pensare ad un cancro intestinale latente allorchè in individui vecchi compaiono dei fenomeni di ileo senza causa dimostrabile.

Così v. BAMBERGER riferisce di un caso nel quale dopo un pasto di lenticchie si determinò repentinamente un'occlusione intestinale, e all'autopsia si trovarono le lenticchie ingerite, accumulate al disopra del cancro intestinale.

Nel cancro della sezione inferiore del crasso il primo sintomo è dato spesso da un un dolore vivissimo nella regione del sacro, il

quale si irradia verso il perineo e nel campo del nervo sciatico, cosicchè si corre il pericolo di confonderlo con una sciatica.

Fra i sintomi evidenti i principali sono la presenza di un tumore e le alterazioni delle feci.

La ricerca del tumore si può fare in tre modi: coll'esame delle pareti addominali, coll'esame dal retto, ovvero coll'esame combinato, il quale nelle donne si pratica meglio dalla vagina e dalle pareti addominali, o dalla vagina e dal retto.

Nei casi nei quali il tumore cancerigno si può raggiungere dalle pareti addominali, si presenta d'ordinario in forma di un tumore bernoccoluto, di forma cilindrica. Il volume è vario: talvolta è appena palpabile, tal'altra si sente grosso come un pugno ed anche più. È per lo più dolente alla pressione, ma, a differenza del semplice accumulo fecale della coprostasi, non si lascia comprimere nè cambiar di forma. Talvolta è spostabile, tal'altra no. Allorchè non è spostabile, ciò dipende dal fatto che il tumore si è sviluppato in tratti dell'intestino fissi, per esempio nel cieco, oppure dall'altro fatto, che fu fissato da aderenze peritonitiche. Se il tumore risiede sopra un'ansa del tenue o del colon trasverso, e mancano le aderenze, esso è mobilissimo; e poichè l'ansa intestinale interessata viene resa più pesante dal tumore cancerigno, essa di regola scende molto profondamente nell'addome, e viene a situarsi in punti affatto insoliti. Questa è la ragione per la quale la maggior parte dei cancri intestinali giace al disotto dell'ombelico.

Accade spessissimo che i dati degli esami successivi fatti colla palpazione, anche se ravvicinati, diano dei risultati molto diversi; così un tumore che ad un esame si palpava tanto chiaramente da potersene rilevare assai bene tutto il contorno, ad un altro esame fatto poche ore dopo non si può più sentire affatto. E può anzi accadere che riesca di palparlo una volta sola, e poi per settimane intere non si riesca più a sentirlo; tanto che la diagnosi fatta in base all'esame positivo apparirebbe più tardi ingiustificabile. Ed anche pel volume gli esami fatti in epoche diverse presentano spesso gravi disparità. Esse sono dovute al fatto, che l'ansa sulla quale ha sede il tumore talora è piena di masse alimentari, tal'altra no, ovvero talora è ricoperta da altre anse intestinali, e tal'altra no; e sono dovute per un'altra parte al fatto, che talora appunto al disopra del tumore si accumulano delle masse fecali. Non vi è dunque da meravigliarsi se un cancro ritenuto durante la vita assai voluminoso viene riconosciuto alla necroscopia come piuttosto piccolo od anzi quasi non palpabile attraverso alle pareti addominali; mentre si vede che il grosso tumore che si palpava in vita era costituito da un accumulo di feci.

Alla percussione il tumore dà un suono ottuso timpanico; però

bisogna infossare bene il plessimetro nelle pareti addominali per spostare le anse intestinali che si fossero cacciate in mezzo.

L'esame dalla via del retto serve sopratutto per i cancri rettali. Il reperto non è sempre il medesimo. Talora si trova un restringimento anulare liscio del retto; tal'altra si palpa una superficie ulcerata e bernoccoluta. L'esame combinato si fa ponendo l'altra mano libera sulle pareti addominali, e comprimendo contro l'indice introdotto nel retto. Per tal modo le alterazioni vengono riconosciute meglio. Spesso si ritira il dito esploratore coperto di un liquido fetido muco-purulento od anche sanguigno. Le particelle sospette che per caso vi si trovassero aderenti, devono essere esaminate al microscopio per ricercarvi gli elementi del cancro.

Qualche volta negli sforzi del ponzare avviene il prolasso della mucosa rettale, cosicchè, se il cancro è posto molto in basso, si può osservarlo direttamente. In qualche caso serve bene lo speculum, sebbene l'applicazione sia molto dolorosa. Pei restringimenti che hanno sede sulle porzioni ulteriori del crasso si usa la sonda, ovvero si inietta dell'acqua che, trovando poi un ostacolo, refluisce. Bisogna osservare accuratamente l'acqua espulsa ed esaminare al microscopio le particelle solide che vi fossero commiste, per vedere se contengono o no degli elementi del cancro.

Le feci si presentano anormali nella quantità, nella forma e nella costituzione loro. Nella maggioranza dei casi esiste stitichezza ostinata. COOPER-FORSTER descrisse una osservazione nella quale la stitichezza durò 88 giorni: si trattava di un cancro colloide del colon discendente.

In certi casi alla stitichezza segue ad un tratto una violenta diarrea, allorquando cioè essendosi ulcerato il cancro la stenosi è cessata, ovvero quando l'ansa stenotica si è saldata con un'altra ansa vicina, ed è avvenuta poi la perforazione dell'una nell'altra.

Talvolta le feci prendono un aspetto speciale, si appiattiscono cioè a forma di nastro o si presentano come piccole scibale rotonde, a mo' degli escrementi di pecora. Simili alterazioni sono dovute alla forte compressione che subiscono le feci mentre passano pel punto stenotico.

Tali forme si presentano del resto anche in altre circostanze, come per esempio nella inanizione, e nella stipsi ostinata dipendente da uno stato spasmodico della tonaca muscolare dell'intestino.

Talvolta si hanno intense emorragie intestinali. In altri casi le feci contengono masse icorose, mucose o miste a sangue, nelle quali si possono dimostrare delle particelle di cancro. Per esempio WUNDERLICH osservò un caso nel quale con accompagnamento di forti dolori fu espulso un pezzo di cancro grosso come una noce.

Tutti gli altri sintomi sono incertissimi: tali sono il dolore, il dimagrimento, la cachessia progressiva.

Non di rado si aggiungono dei sintomi morbosi speciali, i quali dipendono dalla sede speciale del cancro. Così allorchè il cancro duodenale ha la sua sede in vicinanza dello sbocco del dotto coledoco, si ha un ittero ostinato; se risiede invece all'inizio del duodeno, si hanno i segni della stenosi pilorica (dilatazione dello stomaco, vomito ostinato). Quanto al cancro del retto, notiamo che spesso lo stato generale rimane buono per un tempo molto lungo; la defecazione provoca talora fortissime sofferenze, cosicchè molti infermi si trattengono dal defecare il più possibile; e ciò non serve ad altro che a rendere poi più forti i dolori. Non di rado si ha una diarrea ostinata; o scola dall'ano continuamente una massa tenue, icorosa, mista a sangue, cosicchè i pazienti (tempo fa ne osservai un esempio io in un prete), per ragioni di pulizia portano continuamente in corrispondenza dell'ano della carta o un pannolino. Spesso le vene emorroidarie sono grandemente dilatate; e bisogna guardarsi bene dallo scambiare un cancro del retto colle emorroidi secernenti muco o fluenti.

La malattia talora dura persino quattro anni. Anzi, io stesso curai un signore, il quale soccombette solo verso la fine del quinto anno.

Il decorso del cancro intestinale suol essere afebbrile. È raro che la febbre sorga spontanea, al di fuori di ogni complicanza infiammatoria. Molto probabilmente invece si tratta di un assorbimento di masse cancerigne icorizzate e disfatte, insomma di una febbre settica.

L'esito inevitabile della malattia è la morte: le cause immediate della morte sono però varie. Taluni ammalati muoiono per marasmo: il dimagrimento ed il decadimento delle forze aumentano sempre, si sviluppano degli edemi, talvolta si ha una trombosi marantica, donde un'embolia polmonare mortale. In taluni casi si manifestano dei fenomeni letali di insufficienza da parte del sensorio: *coma carcinomatoso* (*autointossicatio carcinomatosa*).

Come nel cancro dello stomaco, l'urina presenta la reazione di GERHARDT del percloruro di ferro, l'acetone e l'acido diacetico, ciò che rende probabile che si tratti d'una autointossicazione. Anche l'*indicano* è sempre aumentato, ma non ha una significazione speciale, giacchè lo si trova in tutti i casi di cancro e negli stati d'invaginazione.

Qualche volta ancora la morte è dovuta ad un cancro secondario del fegato o di altri organi. In altri casi gli ammalati muoiono coi sintomi della stenosi intestinale e dell'ileo. Vennero ultimamente descritti dei casi isolati, fra cui quelli di RIVINGTON e COUPLAND, nei quali un carcinoma intestinale produsse l'invaginazione e la morte. Citiamo ancora la perforazione intestinale da sfacelo del

cancro, ovvero la rottura al disopra del punto stenotico. Alla rottura dell'intestino può conseguire un ascesso fecale, che dà poi la piemia. Talora compare la *peritonite diffusa*, senza che sia avvenuta la perforazione intestinale. Finalmente si formano talvolta delle comunicazioni anormali colla vescica, colla vagina, coll'utero, od attraverso le pareti addominali coll'esterno, che accelerano il decadimento delle forze e la morte.

Un esito insolito ho potuto osservare in un ammalato della Clinica di Zurigo, nel quale si sviluppò contemporaneamente ad un cancro del duodeno, un cancro metastatico della porzione toracica del midollo spinale, che produsse i fenomeni di una interruzione trasversale delle vie spinali, ed a questi il malato soccombette.

IV. Diagnosi — La diagnosi del cancro dell'intestino in molti casi è impossibile, in altri è estremamente difficile. Solo i cancri del retto e della S iliaca sono facilmente riconoscibili se si pratica subito l'esame digitale del retto appena si è messi in sospetto da qualche sintomo significante: stitichezza, dolore, emorragie, uscita di pus o di icore dall'ano.

Nei casi nei quali vi è un tumore palpabile attraverso le pareti addominali, è facilissimo di sbagliare la diagnosi. Lo si può scambiare infatti con una raccolta fecale; anche queste non sempre scompaiono coi purganti, specialmente quando questi non furono dati per varii giorni di seguito; si può scambiarlo ancora coi tumori dello stomaco, del pancreas, del fegato, delle ghiandole linfatiche, dei reni, dell'epiploon, cogli essudati peritonitici saccati, ecc. Sono errori nei quali può incorrere anche il clinico più esperto ed accurato. La diagnosi è indubbia quando gli elementi del cancro vengono dimostrati nelle feci: ma ben di rado questa dimostrazione è possibile.

Nei casi dubbi si pensi però che nel cancro intestinale i disturbi della defecazione costituiscono la regola; ma questa legge ha il massimo valore nei casi negativi, giacchè in taluni nei quali i disturbi della defecazione esistono non sono provocati da un cancro dell'intestino, ma da un tumore delle vicinanze, che comprime l'intestino ed impedisce il deflusso delle feci.

Anche in rapporto alla localizzazione del tumore l'errore è facile, perchè l'ansa intestinale affetta, diventata più pesante del normale, prende una posizione più bassa di quello che dovrebbe avere.

V. Prognosi. — La prognosi, come in tutti i casi di cancro, è cattiva. La moderna chirurgia è in grado di renderla un po' migliore.

VI. Terapia. — Il trattamento del cancro dell'intestino riguarda più la chirurgia che la medicina interna, poichè la malattia spesso

si presenta come un'affezione locale; è indicata la esportazione col coltello (*resezione dell'intestino*). In certi casi deve essere presa in considerazione la *formazione di un ano artificiale* al disopra del tumore. Ma questo metodo è da impiegarsi solo quando l'ano preternaturale sbocca all'interno nel retto, giacchè, se si dovesse farlo sboccare nell'intestino tenue, accadrebbe facilmente la morte da inanizione, per insufficiente assimilazione dei cibi.

Nei cancri rettali inoperabili si tentò di dar sollievo agli ammalati mediante il *raschiamento* e la *causticazione,* e susseguente trattamento del tumore colla *galvanocaustica.*

I medicamenti interni vanno usati solo quando la presenza di riproduzioni secondarie in altri organi rende inutile l'operazione, ovvero in coloro che si rifiutano all'operazione. Anzitutto si prescriva una dieta nutritiva, che non dia luogo a grandi masse fecali: latte, uova, carne, birra, vino, brodi; niente patate, niente legumi e poco pane. Se vi è stitichezza, bisogna usare i drastici leggieri od i clisteri. I forti dolori vengano combattuti colle iniezioni sottocutanee di morfina:

Pr. *Cloridrato di morfina* *0,3*
Glicerina,
Acqua distillata, ana *5,0*
M. d. s. un quarto-mezza siringa, per iniezione sottocutanea;

ovvero, quando trattisi di cancro del retto, si prescrivano i suppositorii di morfina o di belladonna, per esempio:

Pr. *Cloridrato di morfina* *0,1*
Burro di cacao q. b. per fare suppositorii N. 5
DS. Uso esterno;

oppure:

Pr. *Oppio* *0,2*
Burro di cacao q. b. per fare suppositorii N. 5
DS. Uso esterno;

oppure:

Pr. *Estratto di belladonna* *0,2*
Burro di cacao q. b. per fare suppositorii N. 5
DS. Uso esterno.

Se esiste lo scolo icoroso dall'ano si facciano più volte al giorno degli enteroclismi con una soluzione di permanganato di potassio (1:100) o di liquore di acetato di alluminio (della soluzione al 5:100, un cucchiaio in un bicchier d'acqua).

L'enterorragia, la peritonite da perforazione e l'ileo vanno curati secondo le note regole.

Appendice. — Il cancro non è la sola neoformazione che si può osservare nell'intestino; però gli altri neoplasmi hanno piuttosto un'importanza anatomica e chirurgica, che un interesse clinico. Citiamo:

a) I *sarcomi dell'intestino*. Sono molto più rari dei carcinomi, e possono essere, come questi, primarii o secondarii. Durante la vita la diagnosi differenziale coi carcinomi è impossibile o quasi. BALZER e MADELUNG (1892)

Fig. 24.

Immagine microscopica di un polipo intestinale fuoruscito spontaneamente in una ragazza di 10 anni. Preparato al carminio. Ingrand. 275 volte (*Osservazione propria*).

descrissero tre casi di sarcoma primitivo del tenue, e raccolsero nella letteratura altri undici casi. Essi rilevano che il tumore si sviluppa dalla submucosa, cresce molto rapidamente e dà precocemente delle metastasi in altri organi, cosicchè l'intervento operativo di regola è vano. Al contrario di quanto avviene nel carcinoma, la stenosi intestinale nel sarcoma è rara; accade invece spesso un rilasciamento paralitico della muscolare, con successiva dilatazione aneurismatica, e ristagno di feci. Notisi ancora che su quattordici casi dodici avevano colpito degli uomini. Il caso più precoce si riferisce ad un bambino di 4 anni.

b) I *polipi*. Talvolta trattasi di fibromi peduncolati, i quali partono dalla sottomucosa dell'intestino, tal'altra di polipi mucosi, alla cui formazione partecipano prevalentemente le glandole mucose. Il più di frequente i polipi risiedono nel retto, al disopra dello sfintere dell'ano; talvolta sono isolati, tal'altra multipli, e si presentano con speciale frequenza nei bambini, nei quali dipendono probabilmente da un catarro della mucosa e dallo stimolo

degli elminti. Questi polipi eccitano la diarrea ed un flusso muco-sanguinolento dal retto, fenomeni che possono condurre all'anemia. In tutti i casi nei quali un bambino presenta una diarrea sanguinolenta cronica, bisogna pensare innanzi tutto ad un polipo del retto. Talvolta il polipo nella defecazione sporge dall'ano, e viene poi incarcerato nell'ano medesimo. In altri casi bisogna ricorrere per la diagnosi all'esplorazione digitale. Molte volte si è trovato che le feci presentano l'impronta del tumore. Qualche volta nella defecazione i polipi vengono staccati nel loro peduncolo dal cilindro fecale che vi esercita sopra una compressione, e vengono fuori colle feci, provocando una insignificante emorragia.

La fig. 24 rappresenta un polipo mucoso, distaccatosi spontaneamente in una ragazza di 10 anni. Il tumore era lungo 5 centimetri e largo 3,5; aveva un colorito rosso-pallido, e non aveva provocato alcun disturbo. Talvolta i neoplasmi più grossi e pesanti dànno luogo ad una invaginazione intestinale; Böttcher riferisce una osservazione nella quale si distaccò spontaneamente un pezzo d'intestino, lungo 112 centimetri, al cui estremo inferiore si rinvenne un polipo. Talora si presentano ad un tratto i sintomi di una stenosi intestinale, e scompaiono appena il tumore si distacca e viene espulso (osservazione di Jetter). Quanto ai polipi del retto si ricorre all'operazione.

c) I *lipomi* possono dare i medesimi sintomi dei polipi, ma sono più rari. Castelain, Albrecht e Link hanno descritto ultimamente dei casi nei quali il lipoma si distaccò spontaneamente.

d) Thierfelder descrisse in questi ultimi tempi degli angiomi, Kruse dei linfangiomi dell'intestino; oltre a ciò sono noti anche casi di miomi, sarcomi, cistomi (osservazione di Twery, in un bambino di due mesi, e di Nasse, in un bambino di sei giorni).

7. Invaginazione. Invaginatio

(*Intussusceptio*).

I. Alterazioni anatomiche. — L'invaginazione intestinale è una malattia nella quale un tratto d'intestino si invagina in un altro, proprio come un dito di guanto che si introflette. Bisogna distinguere però due forme d'invaginazione: l'*agonica* e la *vitale*.

L'invaginazione intestinale agonica non ha interesse clinico; si trova il più di frequente nei bambini morti per catarro intestinale o per malattie cerebrali. Essa è multipla, e per lo più poco lunga (3-5 cent.), si lascia svaginare e ridurre facilmente, e mancano del tutto i sintomi infiammatorii. La spiegazione più probabile dell'invaginazione intestinale agonica è questa: negli ultimi momenti della vita i varii tratti dell'intestino perdono la loro vitalità in momenti diversi, cosicchè una sezione dell'intestino che ancora possieda dei movimenti vivaci, si insinua facilmente in una sezione vicina diventata già immobile. L'invaginazione agonica si osserva quasi sempre nel tenue; essa talora è ascendente, talora discendente, ossia una porzione dell'intestino si insinua nel tratto ad essa inferiore, o viceversa.

L'*invaginazione vitale* (*infiammatoria o persistente*) è quasi sempre discendente (*invaginatio discendens, s. progressiva*): cioè il segmento superiore si è introdotto o invaginato nell'inferiore.

Da taluni autori viene completamente negata l'esistenza di una invaginazione ascendente primaria (invaginatio ascendens. s. regressiva): però oltre Besnier anche Jones ha ultimamente descritta una osservazione, nella quale trattavasi di un ragazzo di 5 anni che aveva il colon discendente invaginato nel colon trasverso. Così pure d'Arcy Power osservò un caso di invaginazione ascendente nel colon trasverso.

Secondo la proposta di Rokitansky, il tratto intestinale che si è introdotto nell'altro viene detto *intussusceptum* e *intussuscipiens* o *vagina*, la porzione intestinale che fa da involucro. Nella parte invaginata naturalmente si distingue un tubo interno, entrante, e un tubo esterno, uscente. Il punto nel quale il tubo interno passa in quello esterno, forma l'angolo di piegatura interno od inferiore, mentre il punto in cui il tubo uscente passa nella vagina porta il nome di *angolo di piegatura esterno* o *superiore*. Questa regione rappresenta il così detto *collo dell'invaginazione*. Naturalmente, la vagina o guaina ed il tubo uscente sono in contatto colle superfici mucose, ed il tubo uscente e quello entrante sono in contatto colle superfici sierose.

Si comprende che non si invagina solo l'intestino, ma anche il mesenterio. Questo soffre dalla guaina una compressione ed esercita quindi una trazione sull'intestino invaginato: la trazione è sufficiente, perchè l'intestino invaginato visto attraverso alla guaina appaia concavo, inflesso verso il mesenterio. Ne risulta che lo sbocco inferiore della parte invaginata devia dall'asse centrale dell'intestino, e non rappresenta una apertura rotonda, bensì una fessura longitudinale.

Il *modo di formazione dell'invaginazione* fu il soggetto di molte discussioni. Se esiste sulla parete interna dell'intestino un tumore, si tratta semplicemente di una trazione che nel maggior numero dei casi dipende ancor più dal peso della colonna fecale che da quello del tumore. Inoltre bisogna che accada una paralisi parziale della muscolatura della parete: la porzione paralizzata viene allora spinta dalla porzione superiore ad inflettersi nella porzione inferiore che, attiva anch'essa, già tende a tirarla in basso. Vi sono però degli autori che sostengono che è la porzione attiva che s'inflette nella paralizzata. A questa forma, detta *invaginazione paralitica*, si oppone un'altra, l'*invaginazione spasmodica*. Nell'invaginazione spasmodica accade improvvisamente un crampo circoscritto della parte anulare della muscolatura della parete: si forma così un anello stenotico che afferra e trattiene una porzione d'intestino, oppure che viene ricoperto dalla porzione inferiore dell'intestino che si sposta in alto (Nothnagel).

Ogni invaginazione ha tendenza a farsi maggiore, poichè al disopra di essa le feci ristagnano, si accumulano, e col loro peso continuano a far sdrucciolare in basso l'intestino invaginato. Altrettanto accade nella invaginazione dovuta a tumori della parete interna dell'intestino, nel qual caso si aggiunge come elemento di trazione il peso del tumore. L'invaginazione progredisce sempre a spese della porzione invaginante.

La parte invaginata in principio penetra più profondamente in basso, onde le parti che prima facevano da colletto si trasformano in tubo di uscita, e l'angolo di piegatura esterno scende più in basso. L'invaginazione può essere tanto considerevole da far scomparire

tutte le sezioni del colon, cosicchè quest'ultimo, enormemente raccorciato, va obliquamente dalla fossa iliaca destra a quella sinistra. Qualche volta il tratto intestinale invaginato vien fuori dall'apertura anale; anzi si conosce un caso, nel quale il tratto prolassato e libero era lungo mezzo metro.

D'ordinario non si trova che un punto solo invaginato. Le invaginazioni multiple sono rare; ne esistono osservazioni recentissime di THOMAS, BIRCH-HIRSCHFELD, D'ARCY POWER.

Talvolta nel punto nel quale è avvenuta una invaginazione, ne succede poi una seconda ed anche una terza (*invaginazione duplice* o *triplice*). Ovvero una sezione d'intestino s'insinua dal basso in alto, fra il tubo esterno del tratto invaginato e la guaina, cosicchè ha luogo una specie di combinazione fra una *invaginazione discendente* ed una *ascendente*.

L'invaginazione riesce nociva in due modi: da una parte il lume intestinale viene ristretto o chiuso, dall'altra sopravvengono delle alterazioni della parete intestinale, provocate dai disturbi circolatorii. Così può accadere, che il tratto invaginato si necrotizzi e venga espulso colle feci sotto forma di una massa gangrenosa. Talora si ha così una specie di guarigione spontanea, perchè il punto stenotico ridiventa libero. Ma in altri casi invece le conseguenze sono molto gravi: giacchè o al distacco si associano delle pericolose emorragie, o sopravviene subito dopo una perforazione dell'intestino, perchè in corrispondenza del colletto dell'invaginazione si erano formate delle aderenze peritonitiche non abbastanza solide, oppure perchè il distacco si è fatto ad un livello superiore alla porzione invaginata; od infine, dopo un certo tempo, compaiono nuovamente i sintomi della stenosi intestinale, perchè nel punto in cui è avvenuto il distacco si ha una retrazione cicatriziale progressiva.

Alle alterazioni proprie dell'invaginazione si associano spesso i fenomeni di una *peritonite*, *da perforazione* o no, che prende origine dal segmento d'intestino invaginato.

La stenosi intestinale dà i seguenti sintomi: l'intestino al disopra dell'invaginazione appare straordinariamente disteso da feci e da gas, e spesso attraverso le pareti addominali si vedono spiccatamente le ondulazioni delle anse. Di più, il diaframma trovandosi più in alto del normale, comprime i polmoni e sposta in alto anche il cuore (per maggiori dettagli, vedi capitolo seguente sull'enterostenosi).

In quanto fu detto finora noi ci riferiamo soltanto alla invaginazione intestinale completa. Ma ve n'è anche una *incomplela*, nella quale s'introflette solo una piccola parte della circonferenza del tubo intestinale: è quanto si osserva spesso nei tumori che risiedono sulla parete interna dell'intestino. Naturalmente accade spesso che l'invaginazione incompleta formi il primo stadio di un'altra, che compare più tardi, completa.

A seconda della località nella quale si determina l'invaginazione si può distinguere una invaginazione duodenale, digiuno-duodenale, del digiuno, digiuno-iliaca, iliaca, ileo-cecale, ileo-colica, colico-rettale, rettale.

Con LEICHTENSTERN intendiamo per invaginazione ileo-cecale quella nella quale l'ileo ed il cieco si sono insinuati nel colon, cosicchè il cilindro interno è rappresentato dall'ileo, all'angolo inferiore corrisponde l'ostio ileo-cecale, in vicinanza del quale si osserva qualche volta l'imboccatura del processo vermiforme. Nella invaginazione ileo-colica, al contrario, l'ileo si è inflesso nel colon attraverso l'ostio ileo-cecale.

In 479 invaginazioni LEICHTENSTERN trovò le cifre seguenti:

invaginazioni	ileo-cecali . .	212	= 44	per cento
»	iliache. . . .	142	= 30	»
»	coliche. . . .	86	= 18	»
»	ileo-coliche . .	39	= 8	»
	Totale	479		

II. Eziologia. — Sembra che l'*infanzia* sia grandemente predisposta all'invaginazione, poichè ad essa appartiene quasi la metà dei casi (circa la quarta parte nell'età fra 3 a 12 mesi). L'epoca più pericolosa sarebbe data dal quarto, quinto e sesto mese. Così PILZ trovò che su 293 casi di invaginazione intestinale 158 vennero riscontrati nel primo anno di vita, e tra questi 99 tra il quarto ed il sesto mese. I maschi ne vengono colpiti più che le femmine; secondo RILLIET nella proporzione da 7 a 5; secondo PILZ da 3 a 5.

Per lo più la vera causa rimane nascosta; in alcuni casi la malattia viene riferita ad una ferita o ad un colpo sull'addome, oppure a stipsi od a diarrea. GRIESINGER la vide insorgere nel decorso della dissenteria cronica. Anche i tumori che restano pendenti nell'intestino, come i polipi ed i lipomi, possono cagionare l'invaginazione. In alcuni casi essa si accompagna al cancro intestinale (RIVINGTON, COUPLAND).

III. Sintomi. — Non di rado la malattia incomincia improvvisamente con *dolori colici*. Il dolore è così forte, che i bambini cadono talora in preda a convulsioni eclamptiche. Per lo più il dolore viene localizzato nella regione ombelicale, cosicchè non si può concludere dalla sua sede a quella dell'invaginazione. Gli accessi di dolore si ripetono sempre più forti, per cessare o diminuire sul finire della vita. Tosto compaiono delle scariche alvine liquide, mucose, e specialmente contenenti del *sangue*. Talora viene evacuato del sangue puro. Anche il tenesmo è frequente.

Il sangue delle feci proviene dalla mucosa della porzione di intestino invaginata, nella quale si sviluppano delle alterazioni circolatorie, le quali si manifestano coll'iperemia venosa e cogli stravasi sanguigni.

Spesso si ha contemporaneamente il vomito, che si ripete tutti i giorni, oppure a lunghi intervalli. L'addome sul principio è molle e poco sensibile alla pressione, ma subito dopo si gonfia fortemente. Non di rado riesce di toccare un tumore allungato, a forma di salsiccia, liscio, duro-elastico, il quale il più di frequente risiede in vicinanza della fossa iliaca destra, perchè la forma più frequente è l'invaginazione ileo-cecale; il tumore però può apparire anche nella sezione ombelicale.

Un sintomo molto utile per la diagnosi dell'invaginazione intestinale, è l'*apertura permanente dell'ano*, dal quale scolano continuamente delle masse muco-purulente. Poichè si tratta di una paralisi degli sfinteri, si può facilmente introdurre il dito nel retto. Però gl'infermi si lagnano non di rado di tenesmo. HIRSCHSPRUNG ha constatato che le pieghe rettali sono scomparse o stirate in alto.

Coll'*esplorazione digitale del retto* si riesce talvolta a toccare il tratto invaginato. Abbiamo già detto che questo appare talvolta all'esterno, attraverso l'ano, sotto la forma di un tumore rosso, carneo. L'invaginazione intestinale può sparire spontaneamente: nel qual caso il tumore palpabile non si trova più, cessano il dolore di ventre e le scariche sanguigne, sfuggono dei gas, si ristabilisce l'alvo normale; i bambini si rimettono assai rapidamente. Nei casi sfavorevoli succedono più recidive, e gli esiti si fanno gravi.

Spessissimo ad una diarrea iniziale muco-sanguinolenta susseguono i *sintomi di occlusione intestinale* (*ileo*), i quali saranno descritti in dettaglio nel capitolo susseguente. Gli ammalati vi soccombono appunto così, come nell'ileo, da altre cause. Si sviluppa cioè lentamente una peritonite, che si rivela col dolore violentissimo alla pressione delle pareti addominali, colla comparsa di aree anormali d'ottusità, del vomito e del meteorismo. Oppure compaiono i segni di una *peritonite da perforazione*. Talvolta si manifestano molto rapidamente i *segni di grave collasso:* nei poppanti le fontanelle si avvallano, gli occhi s'infossano e si cerchiano d'azzurro, le estremità diventano fredde, si ricoprono di un sudore vischioso, il polso diventa fuggevole, piccolo, appena sensibile, la lingua è secca, la sete vivissima, e vi è anuria più o meno completa.

Nei bambini ed anche negli adulti si osserva non di rado, verso il termine della vita, la comparsa di contrazioni muscolari e di crampi, che dipendono dall'anemia cerebrale.

Talvolta avviene *il distacco spontaneo del pezzo intestinale invaginato*, specie di guarigione spontanea. Il distacco talora ha luogo in forma di *exfoliato insensibilis*, nel qual caso si trovano misti alle feci dei piccoli lembi necrotici distaccatisi dalla parete necrosata: in altri casi invece si stacca e fuoriesce intatto un grosso tratto d'intestino. BÖTTCHER descrisse un caso nel quale al segmento intestinale evacuato colla defecazione si era attaccato un polipo. In un caso di CRUVEILHIER il tratto intestinale staccatosi era lungo tre metri. Al microscopio si riconoscono più o meno bene nei pezzi staccati i vari strati della parete intestinale.

Il più di frequente il distacco spontaneo ha luogo fra l'undecimo ed il ventunesimo giorno. Spesso precede l'emissione di feci contenenti sangue e molto fetide.

Nei casi più favorevoli, al distacco segue la guarigione: però anche in seguito ad un distacco, che pare accaduto in condizioni buonissime, susseguono talora pericolose enterorragie, o la rottura dell'intestino, od una peritonite da perforazione, ovvero, dopo un certo periodo di guarigione apparente, ricompaiono i sintomi della stenosi intestinale, che questa volta è di natura cicatriziale. Può avvenire che durante il processo di distacco, in seguito all'assorbimento di masse putride, si sviluppino i sintomi della setticemia, ovvero si formino dei trombi nelle vene mesenteriche, con metastasi secondarie nel fegato e nei polmoni, che conducono a morte col quadro della setticopiemia.

In un libro di TREVES, sull'ostruzione intestinale, meritevole di essere letto, è riportato un esempio unico di un altro modo di guarigione spontanea. Era accaduta la rottura delle pareti del tratto invaginato, cosicchè la colonna fecale poteva progredire fra il tratto invaginato e la guaina.

La durata della malattia è varia; si possono distinguere dei casi acutissimi, acuti, subacuti e cronici. I casi fulminanti uccidono talvolta in 24 ore coi fenomeni dello shock; i casi acuti hanno un decorso fino di una settimana, i subacuti fino di quattro, i cronici fino di un mese e talvolta di anni.

Il decorso dipende in parte dal grado della stenosi intestinale. Così, per esempio, se si è formata un'occlusione completa, e non abbia subito luogo il rilasciamento dell'invaginazione, la morte avviene ben presto sotto i fenomeni del collasso, tra il quarto ed il settantesimo giorno della malattia: poco prima della morte il vomito, il dolore e la diarrea cessano, o si mitigano gradatamente. In un'osservazione di KUSSMAUL i sintomi dell'occlusione intestinale durarono per ventitrè giorni. Se si tratta semplicemente di stenosi, la vita può essere conservata per mesi e per anni. Fra i segmenti intestinali invaginati si organizzano delle aderenze, e così si forma il coalito.

Qualche volta il distacco dell'invaginazione avviene solo dopo alcuni mesi: ma in questi casi dura frattanto il pericolo che qualche errore dietetico trasformi il restringimento in un'occlusione, provocando rapidamente la morte.

L'invaginazione ha una grande *tendenza alle recidive;* si conoscono dei casi, nei quali un'invaginazione fu ridotta e si riprodusse per nove volte di seguito nel corso di diciassette giorni (SENATOR). Non bisogna mai perdere di vista questa possibilità nel portare il giudizio sui casi di guarigione e sui metodi di cura.

IV. Diagnosi. — La diagnosi di un'invaginazione non presenta gravi difficoltà. Di regola si tratta di bambini, nei quali le feci si fanno ad un tratto mucose, sanguigne e liquide, mentre si manifestano i sintomi di un restringimento oppure di un'occlusione intestinale. Oltre a ciò esistono delle alterazioni all'ano, e cioè l'apertura permanente e la scomparsa delle pieghe. Talora si riesce anche a dimostrare la presenza di un tumore nell'addome, in corrispondenza del segmento intestinale invaginato. Il quadro della malattia diventa oscuro quando sopraggiungono i fenomeni di una peritonite diffusa.

Le escrezioni sanguigne dal retto furono osservate anche nell'attortigliamento e nelle formazioni di nodi nell'esse iliaca; vi si accompagnavano i segni della stenosi intestinale acuta.

Le dejezioni mucose sanguigne s'incontrano nei bambini anche in seguito ai polipi rettali: si deve tenerne conto per non scambiare un polipo prolassato dall'apertura anale con un segmento d'intestino.

La diagnosi della forma anatomica dell'invaginazione non si può fare che in via di probabilità. Bisognerà tener conto specialmente della sede del tumore palpabile; non bisogna però dimenticare che l'invaginazione, allorchè aumenta di volume, abbandona la sua sede primitiva tipica, e diventa accessibile alla palpazione in un altro punto lontano.

V. Prognosi. — La prognosi è quasi sempre infausta; la mortalità è circa del 70 per cento. I pericoli sono molti e gravi; di più, vi è tendenza alle recidive. Quanto più puri sono i fenomeni di un'invaginazione intestinale, e quanto meno entrano in scena delle alterazioni peritonitiche, tanto più favorevole è la prognosi, perchè in tali casi gli atti operativi hanno la maggiore probabilità di successo. Dànno risultati migliori quei casi nei quali è intervenuta la stenosi, e non già l'occlusione dell'intestino.

Anche in quei casi nei quali viene rimosso l'ostacolo mediante

l'evacuazione spontanea del pezzo d'intestino invaginato, il pericolo resta sempre, perchè vi è la minaccia delle emorragie e delle rotture intestinali, e quella della stenosi in seguito a retrazione cicatriziale.

In 46 casi di eliminazione del segmento d'intestino invaginato nell'infanzia, 27 (59 per cento) guarirono (WIDERHOFER).

VI. Terapia. — Nell'*invaginazione* si procuri all'intestino il più completo riposo, amministrando grandi dosi di oppio:

Pr. *Oppio* 0,03
Zucchero 0,5
M. f. p. d. t. d. n. X.
Una polvere ogni ora fino a provocare la miosi (per gli adulti).

oppure:

Pr. *Tintura d'oppio semplice* . . . 5,0
D. s. 1-5 gocce ogni ora in un cucchiaio d'acqua zuccherata (per bambini).

Inoltre si iniettino nel retto delle grandi quantità d'acqua per procurare di ridurre l'invaginazione. Gli enteroclismi si devono ripetere 3-4 volte al giorno.

L'enteroclisma devesi ripetere 3-4 volte al giorno, possibilmente nella narcosi cloroformica e tenendo ben rialzata la regione anale. Si adopera acqua tiepida per evitare un aumento della peristalsi intestinale, e facilitare l'assorbimento. Nelle invaginazioni esistenti da tempo si vada cauti nelle irrigazioni intestinali, poichè MARSH in simili casi ha visto avvenire la perforazione dell'intestino gangrenato.

STAGE descrisse ultimamente un caso d'invaginazione con esito favorevole in un bambino di 4 mesi e mezzo, nel quale vennero praticati gli enteroclismi nella narcosi cloroformica: la riduzione dell'invaginazione avvenne con un rumore di gorgoglio, mentre contemporaneamente sfuggivano dei flati dall'ano. Se si pone attenzione, tali rumori si odono più o meno chiaramente, abbastanza spesso.

Invece degli enteroclismi di acqua si può impiegare il rigonfiamento del crasso mediante qualche gas. Il metodo più semplice consiste nell'introdurre nel retto un tubo, al quale sia stata innestata la palla di gomma di un polverizzatore di RICHARDSON; però è d'uopo spingere il tubo il più in alto possibile. All'occorrenza si può impiegare anche un soffietto comune.

DIEFFENBACH raccomandò allo stesso scopo i clisteri con birra chiara carica d'acido carbonico; e ultimamente ARCHAMBAULT consigliò di mettere in comunicazione il retto, mediante un tubo di gomma, col becco di un sifone riempito di un'acqua contenente dell'acido carbonico. v. ZIEMSSEN propose per gli adulti di rigonfiare il retto coll'acido carbonico sviluppato da una miscela di acido tartarico (20 grammi) e bicarbonato sodico (18 grammi),

cioè quasi 5 litri di acido carbonico. Le soluzioni dei due sali devono però venire introdotte nel retto in piccole quantità successive, per evitare un troppo forte e repentino rigonfiamento.

Quando l'invaginazione è progredita fino alla sezione inferiore del crasso, si cerchi con una sonda pieghevole, provvista di una spugna unta d'olio, di svaginare il tratto d'intestino; e poichè si sa per esperienza che le recidive non sono rare, è bene di lasciare la sonda nell'ano per un certo tempo. MAISS comunicò un'osservazione nella quale egli riuscì a ridurre un'invaginazione mediante uno speciale massaggio da lui denominato *redressement manual*. Questa manovra veniva eseguita tenendo il bambino afferrato per le gambe, colla testa in basso. Se non si riesce a ridurre l'invaginazione recente, si può tentare la laparotomia e ridurre, messo allo scoperto l'intestino, il tratto invaginato; però si può sperare un buon risultato solo quando l'operazione viene praticata molto presto, e non esistono ancora aderenze peritoneali.

In altri casi resterà solo da tentare la *resezione del segmento intestinale invaginato*, oppure la *formazione di un ano preternaturale* al di sopra del tratto invaginato. Venne anche raccomandata la *gastrotomia*, la quale sarebbe dai bambini tollerata molto bene (?).

HERZ raccolse ultimamente venti casi di laparotomie nei fanciulli per invaginazione intestinale, e vi contò sei guarigioni (30 per cento). Uno dei casi fortunati si riferiva ad un bambino di sei mesi, operato da WIDERHOFER.

BRAUN compilò nel 1886 una statistica accurata sui risultati dell'intervento chirurgico nell'invaginazione intestinale; noi la riferiamo:

Atto operativo	Num. compl.	Fanciulli		Adulti		Guariti		Morti	
		Numero compless.	Per cento	Numero compless.	Per cento	Numero compless.	Per cento	Numero compless.	Per cento
I. Laparotomia allo scopo di ridurre l'invaginazione . .	51	30	58.8	21	41.2	11	21.6	40	78.4
1. Si riuscì a ridurre l'invaginazione	27	18	66.7	9	33.3	11	40.7	16	59.3
2. Non si riuscì a ridurre l'invaginazione	24	12	50.0	12	50.0	—	—	24	100.0
a) Si rinchiuse la cavità addominale	4	3	—	1	—	—	—	4	100.0
b) Si compì la resezione del tratto invaginato . . .	12	6	56.0	6	50.0	1	8.3	11	91.7
c) Si eseguì l'enterostomia	9	3	33.3	6	67.7	—	—	9	100.0
II. Enterostomia senza laparotomia preventiva	10	3	30.0	7	70.0	—	—	10	100.0

Allorchè sono comparsi i segni dell'occlusione intestinale, la terapia è la stessa che nelle altre forme del medesimo accidente (cfr. il capitolo seguente).

Naturalmente nell'invaginazione intestinale la dieta deve essere puramente liquida: latte, uova, zuppa di carne, vino, caffè e latte, ecc. Contro la sete violenta si somministri il ghiaccio in pezzettini, da far sciogliere in bocca.

---

8. Stenosi ed occlusione intestinale.

Enterostenosis et Ileus.

I. **Eziologia.** — La stenosi e l'occlusione dell'intestino hanno molti rapporti fra loro tanto in riguardo alla eziologia quanto anche relativamente ai sintomi. È facile comprendere che la medesima causa può, a seconda dei vari casi, condurre ora ad un restringimento, ora ad una chiusura completa del lume intestinale; non di rado anzi la sintomatologia incomincia colle manifestazioni della stenosi intestinale, per terminare coi sintomi terribili della occlusione intestinale.

Le cause di queste due affezioni sono o le alterazioni del contenuto intestinale, o le alterazioni della parete dell'intestino medesimo, o finalmente certe malattie degli organi vicini.

Talvolta i sintomi del restringimento o della occlusione intestinale sono prodotti da semplice stasi fecale (coprostasi). Si possono presentare nella stitichezza abituale, nel caso che quest'ultima diventi eccessiva, ovvero, acutamente, in seguito ad errori dietetici.

Così sono noti molti esempi nei quali un pasto troppo abbondante di legumi, o d'uva, o l'ingestione di frutta con noccioli, o di asparagi legnosi o non accuratamente mondati, ecc., diedero luogo ai fenomenti della stenosi o della occlusione intestinale. Tempo fa venne accettato nella mia clinica un uomo quarantenne con fenomeni di occlusione intestinale e tenesmo: dal retto gli uscivano continuamente delle materie putride; coll'esame digitale del retto vennero constatati dei corpi duri come la pietra, scricchiolanti, i quali, stipati l'uno contro l'altro, riempivano eccessivamente l'ampolla rettale. L'ammalato raccontava che, tre giorni prima, durante una gita domenicale, aveva mangiato delle ciliege coi noccioli. Colle dita si riuscì ad estrarne la maggior parte (e si trattava nientemeno che di 1010 noccioli). Fabre afferma che casi consimili non sono rari nel Bourbonnais, ove è molto esteso l'uso di mangiare le ciliegie selvatiche coi noccioli.

In taluni casi la stenosi è dovuta a corpi estranei deglutiti o capitati in altro modo nell'intestino, sebbene avvenga spesso che l'intestino dia passaggio ad oggetti voluminosissimi senza reagire con segno alcuno.

Vanno in special modo menzionati i calcoli biliari ed i calcoli fecali, ed eccezionalmente anche i gomitoli di parassiti intestinali, specialmente di lombrichi.

L'occlusione del lume intestinale per calcoli biliari ha luogo più di frequente di quel che non si creda in generale. OTTO ne raccolse ultimamente nella letteratura 190 casi. La causa efficiente è rappresentata, o dal volume del calcolo, o dalla cattiva posizione che il calcolo prende nel lume intestinale. Non bisogna credere che un calcolo che ha attraversato le vie biliari di necessità passerà liberamente anche attraverso il lume più largo nell'intestino: anzitutto le vie biliari sono capaci di un grado di dilatazione molto considerevole; di più, accade talvolta che dei grossi calcoli giungano nell'intestino per via diretta dalla cistifellea, attraverso una fistola colecisticolica, o, più raramente, attraverso una fistola colecisti-duodenale; talvolta infine parecchi calcoli, arrivati nell'intestino separatamente, si riuniscono insieme in grandi masse, cementati dalle materie fecali.

Fra i corpi estranei che possono produrre l'occlusione intestinale, vanno annoverati anche i calcoli fecali. Il loro peso può arrivare fino a quattro libbre, e la loro circonferenza a 23 centimetri. Qualche volta esistono in grandissimo numero; in un caso di v. NIEMEYER erano 32 ed avevano un peso totale di un chilogrammo circa (per maggiori dettagli vedasi a pag. 293 di questo volume).

FRIEDLAENDER ultimamente ha descritto un esempio molto interessante di occlusione intestinale, letale, prodotta da un corpo estraneo. Trattavasi di un falegname, nel quale si era fermato al disopra della valvola di BAUHINO, ed aveva prodotto l'occlusione intestinale, un pezzo di gomma lacca. Anche nello stomaco si trovarono di simili grossi pezzi, e tutti insieme pesavano 960 grammi. Si venne a sapere che quel falegname era un beone. che non dispregiava di bere di quella soluzione alcoolica di gomma lacca di cui i falegnami si servono per la pulitura dei mobili. La parte alcoolica del liquido era stata assorbita, e la gomma lacca si era precipitata sulla mucosa intestinale.

Fra i corpi estranei che possono condurre all'occlusione intestinale notiamo anche quelli che sono spinti dall'ano nel retto, e vi restano infissi: bottiglie, scatole di pomata, in un caso persino una coda di maiale.

Un accumulo di *parassiti intestinali* può occludere l'intestino: il fatto venne da taluni messo in dubbio, ma anche ultimamenti STEPP ne descrisse un esempio convincente. Trattavasi di un ragazzo di 4 anni, nel quale 40-50 vermi lombricoidi accumulati produssero l'occlusione intestinale. I parassiti erano già morti in seguito all'azione dei rimedi antelmintici, e le spoglie loro avevano formato un gomitolo inestricabile al disopra della valvola di BAUHINO.

Le alterazioni della parete intestinale che producono il restringimento o l'occlusione, sono alterazioni di struttura: ovvero trattasi di disturbi d'innervazione, o di una dislocazione (torsione sul proprio asse, invaginazione, ernie interne od esterne).

Fra le alterazioni di struttura della parete intestinale vanno menzionati innanzi tutto i *neoplasmi*, i quali possono svilupparsi nel lume intestinale e restringerlo direttamente, ovvero, sviluppandosi altrove, limitano in qualche modo la capacità di dilatarsi della pa-

rete intestinale. LAENNEC vide in un caso la stenosi intestinale prodotta da una cisti idatigena che si era formata nello spessore della parete intestinale.

Anche le emorroidi, specialmente le interne, producono talvolta i sintomi della stenosi intestinale.

Non di rado causa della stenosi intestinale sono le cicatrici, specialmente quelle susseguenti alla dissenteria, mentre è rarissimo che conducano a restringimento le cicatrici da tifo. Nelle retrazioni cicatriziali da dissenteria passano talvolta degli anni prima che appaiano i primi sintomi della stenosi intestinale. Anche i processi cicatriziali susseguenti alle ulceri catarrali, follicolari e tubercolari sono in grado di produrre il restringimento dell'intestino. In conseguenza della sifilide si formano talvolta cicatrici costrittive nel retto.

Si ammette anche, che la iperplasia parziale circolare della muscolare dell'intestino possa essere causa di stenosi.

Merita altresì di essere rilevato, che esiste un'occlusione congenita da atresia dell'ano o posta lungo il corso del tratto intestinale, nel qual caso deriva per lo più da una torsione sul proprio asse dell'intestino, accaduta durante la vita fetale.

I *disturbi d'innervazione della parete intestinale*, che portano alla stenosi od alla occlusione intestinale, talvolta sono di origine centrale, tal'altra periferica o locale. Nelle affezioni del cervello e del midollo spinale è talvolta la ostinatissima stitichezza, che conduce alla stenosi od alla occlusione intestinale. In certi casi trattasi invece di urti o di cadute sull'addome, o la stenosi e l'occlusione seguono ad un taxis, o ad una peritonite. Questi casi non si possono altrimenti spiegare, che ammettendo una paralisi parziale della muscolare intestinale.

Fra gli spostamenti dell'intestino la causa più frequente della stenosi o dell'occlusione intestinale, sopratutto nella fanciullezza, è l'invaginazione (vedi capitolo precedente).

Non di rado un'ansa intestinale, girando sul proprio asse o su quello del proprio mesentere, o formando con un'altra una specie di nodo, restringe od occlude il lume dell'intestino.

Le anse intestinali si insinuano talvolta in aperture od in fessure anormali, e vi rimangono incuneate ed immobili: *ernia interna* (*incarceratio s. strangulatio interna*). Citiamo le aperture o fessure anormali dell'omento, del mesenterio, del legamento sospensore del fegato, del legamento terete dell'utero, le fessure vescicali ed uterine, la perforazione intestinale, le lesioni operatorie del peritoneo, il forame di WINSLOW.

In questa categoria rientrano anche le ernie interne nel più stretto senso della parola, fra le quali vogliamo menzionare l'ernia diaframmatica (con-

genita od acquisita), l'ernia digiuno-duodenale, quella retroperitoneale anteriore, quella cecale, quella iliaco-sottofasciale, quella interna della vaginale del testicolo, quella intersigmoidea, quella intraepiploica e quella del legamento largo dell'utero.

Anche le ernie esterne strozzate dànno l'occlusione intestinale. Non è necessario che vi sia un tumore visibile e palpabile: questo può mancare infatti nell'ernia interstiziale, nelle ernie del forame ovale o della incisura sciatica, nell'ernia perineale, vaginale, rettale, ecc.

Talvolta lo spostamento dell'intestino avviene per una abnorme flessione, dovuta ad *aderenze peritonitiche pregresse*. La flessione abnorme dipende alla sua volta dall'azione torcente di briglie peritonitiche, o da aderenze anormali formatesi fra gli organi addominali, o fra gli organi e la parete addominale. L'omento è l'organo che più di frequente si salda con la parete addominale e produce poi l'occlusione.

Il processo che conduce alla stenosi od occlusione intestinale in questi casi è vario. Talora le anse intestinali scivolano al disotto di un legamento e vengono così strozzate, tal'altra il legamento forma un nodo, nel quale s'insinua un'ansa intestinale, altravolta finalmente in un legamento largo si forma una fessura nella quale scivola e poi si strozza un'ansa intestinale. È ciò che accade qualche volta al processo vermiforme od ai diverticoli intestinali, pur essendo altrimenti inalterati.

Ultimamente accadde più volte di vedere ammalarsi d'ileo delle donne, sulle quali era stata eseguita la laparotomia, per affezioni dell'utero o delle ovaia. Secondo Klotz su 421 laparotomie e 148 estirpazioni totali si ammalarono d'ileo 31 donne (5,5 per cento). La mortalità delle operate in genere fu di 0,9 per cento; di quelle ammalatesi d'ileo del 16,1 per cento.

Olshausen non potè dimostrare nei suoi casi un ostacolo meccanico, per ciò suppone siasi trattato di paralisi della tonaca muscolare dell'intestino. In altri casi vennero constatate aderenze dell'intestino coll'omento resecato (Nieberding). Vennero osservate in altri casi ancora delle aderenze dell'intestino col peduncolo o colla parete addominale, formazione di cordoni, incarcerazioni dell'intestino tra la parete addominale e quella del bacino (Wolff-Hirsch).

Finalmente, fra le cause della stenosi od occlusione dell'intestino, vanno indicate certe affezioni degli organi vicini. Citiamo i tumori del bacino, dell'utero, dell'ovaia, della vescica, l'ematocele retrouterino (Landau), la gravidanza tubarica (Obalinski), l'ingrossamento della prostata, la retroflessione dell'utero, i tumori degli altri visceri addominali, gli essudati peritonici e gli organi addominali migranti e mobili.

Talvolta un mesenterio molto ricco di grasso od un'ansa eccessivamente riempita di feci premono tanto forte sull'ansa vicina, da produrre in questa il restringimento o l'occlusione. Si è anche osservato che talvolta danno origine a stenosi od occlusione intestinale i pessarii uterini.

Un caso molto notevole di occlusione intestinale si presentò pochi anni or sono nella clinica di Zurigo. Un uomo di 35 anni, robusto, fu colpito repentinamente da un dolore nella regione ombelicale: stitichezza ostinata;

nessuna vertebra. Al terzo giorno un vomito biliare ripetuto. Morte in principio della seconda settimana di malattia. Alla necropsia si trovò il pancreas occupante da un infarto emorragico il terzo in sua estensione, quasi quanto un intero di mirtillo, ed incastrato fra la milza e la porzione discendente del duodeno. Questa era compressa così da essere divenuta impervia, mentre la porzione orizzontale era dilatata ad ampolla.

GERHARDT, il quale per uno consiglio fece di questo caso il tema della sua *dissertazione di laurea* (Dissert. inaug. Zurigo 1886), e più tardi HAGENBACH-BURCKHARDT, in direzione di SCHIN, poterono raccogliere nella letteratura altre dieci osservazioni, nelle quali delle malattie del pancreas avevano prodotto una stenosi intestinale. Secondo HAGENBACH, erasi trattato due volte di cancro, una volta di alterazioni infiammatorie croniche, ed un'altra volta di necrosi. HAGENBACH aggiunse ancora un'altra osservazione di ostruzione intestinale da cisti pancreatica: il caso apparteneva alla clinica di IMMERMANN e SCHIN. Il ventesimo caso è quello più sopra menzionato di GERHARDT, studiato nella sua clinica.

Il restringimento e l'occlusione intestinale si presentano in ogni età, però si sa per esperienza che l'età ha una certa influenza eziologica sulla forma del caso. Così nei bambini si osserva in prevalenza l'invaginazione, o, più raramente, il restringimento da torsione, o dalla presenza di polipi intestinali, mentre altre forme, come l'occlusione per calcolo biliare, nei bambini non furono mai osservate. Nell'età avanzata invece trattasi spessissimo di cancrosi.

In generale gli uomini ne ammalano più di frequente delle donne. In queste però si presentano più spesso quelle forme di restringimento o di occlusione, che stanno in connessione con flogosi pregresse degli organi del bacino.

Non è senza influenza la posizione sociale, poichè nella classe lavoratrice questa affezione si osserva più spesso che nella classe agiata.

Talvolta la comparsa della stenosi è favorita da speciali costumi nazionali. Così per esempio, secondo LINGEN, a Pietroburgo sarebbe frequente l'occlusione intestinale per torsione dell'intestino sul proprio asse: e ciò perchè i Russi, mangiando abbondanti quantità di vegetali, hanno un intestino relativamente molto lungo.

In rapporto alla *frequenza della malattia*, i dati non sono concordi.

[illegible] che la cifra annuale delle morti per ileo in Germania è di [illegible]. LICHTENSTERN, il quale ultimamente raccolse e selezionò con cura la casistica, pensa che su 300-500 casi circa di morti in genere, uno è dovuto ad occlusione intestinale. FAGGE in base ad una statistica di quindici anni all'ospedale Guy ammette una percentuale di 1.4. Io ebbi una cifra assai minore nella clinica di Zurigo, poichè su 12073 ammalati (1884-99) [illegible] 4 casi di ileo, cioè circa 1 su 3000. Le statistiche inglesi [illegible] che su 26.000.000 di abitanti 2524 muoiono per occlusione intestinale, e tra questi 252 per restringimento intestinale, 470 per intussuscezione, e [illegible] per restringimenti da altre cause, senza contare 1141 decessi per incarcerazioni di ernie esterne.

II. Alterazioni anatomiche. — Nelle alterazioni anatomiche bisogna distinguere, da una parte le conseguenze immediate del restringimento o dell'occlusione, dall'altra quelle alterazioni che vanno messe a carico delle cause speciali.

Se il lume intestinale è in un qualche punto ostruito, la porzione di ansa situata al disopra si distende eccessivamente e per lo più presenta anche molte flessuosità, mentre la sezione intestinale situata al disotto appare vuota, collabita e contratta. Se l'ostacolo risiede nel duodeno, accade che partecipino alla dilatazione anche lo stomaco e l'esofago.

Immediatamente al disotto del punto occluso il contenuto intestinale è costituito da masse solide e poltacee, invece al di sopra s'incontrano del gas e del liquido. La tensione della parete intestinale può arrivare a tal punto da provocare la rottura.

Se l'occlusione ha luogo in modo acuto, la parete intestinale appare trasparente, sottile e pallida. Se il restringimento è di natura cronica, nella sezione situata al disopra dell'intestino si osserva una iperplasia della tonaca muscolare. Manifestamente trattasi di un processo di compensazione, perchè ad ottenere il passaggio delle feci attraverso il punto ristretto fu necessario un maggior impiego di forza. Ma in qualche caso non si tratta altro che di una paralisi della muscolatura intestinale, la quale, per l'intermediario della stasi fecale, produce una occlusione completa.

Herczel eseguì degli esperimenti sui conigli, e trovò l'ipertrofia della muscolatura al disopra del punto ristretto già al nono giorno. Aumenta il volume delle singole fibre muscolari, ma non il numero (iperplasia), e mancano in esse le figure cariocinetiche.

Talora al disopra del restringimento la mucosa presenta delle alterazioni necrotiche ed ulcerative, prodotte dalla irritazione meccanica esercitata dalle scibale solide ristagnanti. Ma non in tutti i casi trattasi di ciò; così poco tempo fa ebbi occasione di osservare un'ulcera intestinale, prodottasi al di sopra di una stenosi cancerigna dell'organo: il contenuto intestinale era molle, ed anche le defecazioni da parecchie settimane si erano mantenute poltacee. Si tratta adunque questa volta semplicemente di alterazioni chimiche della parete intestinale prodotte dalle masse fecali stagnanti.

In prossimità del punto occluso si trovano spesso delle effusioni sanguigne, tanto sulla mucosa che sulla sierosa. Frequentemente si trovano anche i sintomi di una peritonite, circoscritta o diffusa. Anche la peritonite da perforazione non è un caso raro. In certi casi è molto difficile di spiegare il processo meccanico dell'occlusione, e le difficoltà tecniche crescono di molto quando è sopraggiunta la peritonite; cosicchè ci vuole una mano molto abituata ed esperta per evitare gli errori.

Una delle lesioni che accompagnano più di frequente l'occlusione intestinale, è la pneumonite *ab ingestis*, dovuta a qualche particella del contenuto gastrico, che durante il vomito ha preso la via della laringe, e si è spinta fino nei minimi bronchi. La diagnosi si fonda sull'odore fecale del punto sospetto e sul reperto al microscopio di particelle di cibo nel tessuto polmonare.

I visceri presentano spesso una straordinaria secchezza (in conseguenza delle grandi perdite d'acqua col vomito), e somigliano agli organi dei cadaveri dei colerosi.

Per ciò che riguarda il *modo della stenosi o del restringimento*, noi ci limiteremo a citare alcune poche forme. Di certe altre, ad esempio dei tumori, delle invaginazioni, degli essudati, delle cicatrici, ecc., si parlerà più dettagliatamente in altra parte di questo libro.

L'*occlusione dell'intestino per torsione intorno all'asse del mesenterio*, si determina il più di frequente nell'esse iliaca del colon, perchè quivi il mesentere è straordinariamente sottile e contemporaneamente lungo e mobile. Accade in rarissimi casi che subisca la torsione il tenue intiero, ad eccezione del duodeno o di qualche ansa.

Su 76 casi di torsione sull'asse, LEICHTENSTERN ne trovò:

nell'S iliaca	45 =	59 per cento
in un'ansa dell'ileo	23 =	30 »
in tutto il tenue.	8 =	11 »

La torsione intorno al proprio asse ha luogo il più di frequente nel colon ascendente.

Nella occlusione intestinale per formazione di nodi sulle anse intestinali, si tratta per lo più dell'S iliaca annodatasi intorno alle anse dell'ileo.

Di regola l'intestino si chiude in un punto solo: i casi di *chiusura multipla* sono rari. Essi sono importanti per ciò che, data la necessità di un intervento chirurgico, esigono un tempo operativo speciale per ognuno dei punti ostruiti.

Recentissimamente CARRINGTON descrisse una stenosi intestinale duplice, da cancro; D'ARCY POWER una duplice invaginazione; MARONI una occlusione semplice da diverticoli. Le operazioni fatte in questi casi non ebbero buon esito, giacchè l'atto operativo era stato sempre praticato su uno solo dei due punti affetti.

III. Sintomi. — Il sintomo principale consiste nei disturbi della defecazione, la quale è ostacolata nella stenosi, del tutto impedita nella occlusione.

SINTOMI DELLA STENOSI INTESTINALE. ENTEROSTENOSIS.

In molti casi la stenosi intestinale si manifesta solo con una grande stitichezza. Ma questa può mancare quando i pazienti sono abituati ad usare dei cibi molto digeribili e riassorbibili, ed evitano i legumi, il pane ed altri cibi che dànno grandi masse di feci. D'altra parte ogni errore dietetico può produrre delle gravi conseguenze, e trasformare una stenosi in una chiusura completa. Più volte sono state descritte delle osservazioni nelle quali dei noccioli di frutta si raccolsero al disopra del punto ristretto, ostruendolo completamente.

In talune forme di restringimento intestinale invece della stitichezza vi è diarrea cronica. Ciò si osserva non di rado nei restringimenti sifilitici o cancerigni del retto. In tali casi le masse fecali ristagnanti al disopra del restringimento intrattengono un catarro cronico della mucosa intestinale: anzi qualche volta compare nelle feci del pus.

Non di rado le feci prendono una forma speciale, specialmente quando il restringimento ha la sua sede alla estremità inferiore del crasso. Esse si fanno cioè nastriformi, o cilindriche, o rotonde e dure come gli escrementi di capra. Talvolta, specialmente nei polipi dell'intestino, presentano una solcatura che non è altro che l'impronta del tumore.

Non bisogna dimenticare che queste diverse forme delle feci, si osservano, oltre che nella stenosi intestinale anche in altre affezioni, come nell'inanizione, e nella stipsi ostinata prodotta da uno stato spasmodico permanente della parete intestinale.

In alcuni casi alla stitichezza si associano anche i dolori, dovuti alla stimolazione meccanica che le feci esercitano attraversando il restringimento. Questi dolori sono frequenti nella stenosi del crasso, nel quale le feci, già indurite, si adattano meno facilmente alla forma del restringimento. Se la stenosi si trova verso lo sbocco del retto, è l'atto della defecazione che produce il dolore più vivo, ed i pazienti trattengono le feci quanto più possono, preparandosi così per più tardi dei dolori anche più violenti. In tali casi la stasi venosa delle vene rettali produce quasi sempre le emorroidi.

All'esame dell'addome risalta talvolta il forte rigonfiamento del ventre, in causa della raccolta di feci e di gas nell'intestino. Talvolta le singole anse intestinali poste al di sopra del punto stenotico si vedono disegnate nettamente attraverso le pareti addominali; in una donna, che morì poco tempo fa nella mia clinica, mi

era possibile di vedere e palpare la flessura sigmoidea, la quale era dilatata ed aveva le pareti ispessite in modo considerevole. Non di rado sono visibili anche i moti peristaltici vivaci, che sono la prova degli sforzi continui e grandi che fa l'intestino per vincere l'ostacolo.

Spesso i vivaci movimenti intestinali sono accompagnati da rumori forti di *guazzamento* (borborigmi); KÖNIG in un caso di stenosi intestinale, consecutiva ad un'ulcera tubercolare cicatrizzata, constatò la formazione di rumori speciali, come di un liquido spinto con forza fuori da una siringa. Non di rado riesce anche di toccare attraverso le pareti addominali le masse fecali accumulate al disopra del punto ristretto. L'ostacolo talvolta è palpabile, sotto forma d'una prominenza, d'un indurimento, ecc.: ovvero si osserva un indolenzimento circoscritto e persistente.

È facile comprendere, quanto sia importante di localizzare nel modo più esatto questi sintomi, per poter determinare nettamente la sede del restringimento. Allorchè i sintomi sono a carico della regione fra il pube e l'ombelico, vanno riferiti al tenue; i sintomi a carico del colon si localizzano a destra, trasversalmente al disopra dell'ombelico, o nel quadrante sinistro dell'addome.

Non bisogna mai trascurare di fare l'esame rettale o vaginale. I restringimenti che hanno sede nel retto spesso sono accessibili immediatamente alla palpazione, o si raggiungono colla sonda. In quest'ultimo caso però talvolta s'incorre in errore, perchè la punta della sonda s'impiglia nelle pliche della mucosa o nel promontorio del sacro, simulando così la presenza di un ostacolo.

Risultati diagnostici meno positivi vengono dati dall'*esame dell'ano collo speculum* e dagli *enteroclismi*. La capacità del retto è troppo variabile, perchè si possa trarre una conclusione concreta della quantità di acqua iniettata: oltre a ciò, quando l'irrigazione è fatta lentamente, l'ostacolo viene talvolta superato dall'acqua, e l'esistente stenosi sfugge o viene localizzata troppo in alto.

In taluni casi si raccomanda l'esplorazione del retto mediante l'introduzione di tutta la mano e dell'avambraccio (metodo di SIMON): però è necessaria la narcosi cloroformica ed una manualità molto cauta ed accurata, poichè parecchie volte, tanto negli esperimenti sul cadavere quanto sul vivo, è avvenuta la rottura del retto.

Anche l'esame per la via della vagina è necessario, perchè non di rado sono le affezioni degli organi pelvici, che conducono ad un restringimento intestinale. Si estenda la ricerca anche agli organi vicini col metodo di esame combinato proposto da SCHULIZE: le dita di una mano poste sull'addome e quelle dell'altra introdotte nella vagina palpano contemporaneamente gli organi addominali, e ne rilevano le alterazioni.

La durata di una stenosi intestinale dipende sopratutto dalla

natura dell'ostacolo e del grado del restringimento. E dipende anche in gran parte dalla maggiore o minore prudenza che il malato usa nell'alimentazione. Alcune forme di stenosi intestinale durano anni ed anni. In altri casi degli spiacevoli accidenti sono provocati dalla malattia fondamentale, oppure la stenosi si trasforma in un'occlusione, col decorso e gli esiti di questa.

Sintomi dell'occlusione intestinale. Ileus.

L'occlusione intestinale fu variamente denominata: ileo, miserere, passio iliaca, chordapsus, volgarmente volvolo. La malattia gode a ragione di una brutta fama, stante la sua estrema gravezza.

I tre principali sintomi dell'ileo sono la sospensione delle defecazioni, la mancanza delle ventosità ed il vomito fecale.

Che nell'occlusione intestinale manchi assolutamente la defecazione, è facile a comprendere. Sul principio si può avere qualche scarica alvina, per lo più diarroica, delle materie che si trovano al disotto del punto occluso; ed è per questo che bisogna andar cauti nella prognosi nei casi nei quali manca ogni defecazione, sebbene qualche clistere provochi l'espulsione di alcuni frammenti di feci.

A nostro avviso ha maggior valore prognostico l'emissione dei gas, poichè se essi passano se ne può concludere che l'intestino è pervio; eccettuato però il caso che l'aria che esce non sia dell'aria stata iniettata artificialmente nell'ultimo tratto intestinale, insieme al liquido, coi clisteri.

Il vomito è un sintomo quasi costante nella occlusione intestinale, comunque Freymann abbia riferito un'osservazione nella quale ad onta di una occlusione intestinale durata 18 giorni non si ebbe mai il vomito fecale; ed Heusgen abbia osservato lo stesso fatto in una occlusione intestinale durata 44 giorni. Le materie vomitate consistono in principio del contenuto intestinale, più tardi acquistano un colorito biliare, e finalmente diventano fecaloidi o fecali. In quest'ultimo caso assumono il fetore e l'apparenza delle feci, e contengono talvolta delle particelle di feci ed anche delle scibale. La quantità delle materie vomitate può essere assai considerevole, tanto da superare i 5000 cmc. nella giornata.

All'esame microscopico delle materie vomitate si trovano dei residui di cibo, del detrito granuloso, delle cellule epiteliali isolate; il detrito granuloso consiste per la maggior parte di schizomiceti, e secondo Betz, nel vomito di color verdastro, anche di alghe.

Più volte è stato sostenuto, che il vero vomito fecale si presenta solo nella occlusione dell'intestino crasso; ciò non è esatto, poichè non è difficile convincersi sul cadavere che già nella parte inferiore dell'ileo il contenuto

intestinale ha proprio l'aspetto fecale. Qualche volta, quando la malattia dura da lungo tempo, il vomito fecale cessa, e vengono emesse piuttosto delle masse acquose, miste a fiocchi simili ad acqua di riso: in tali casi manifestamente le masse fecali già ristagnanti sono già state espulse tutte coi vomiti precedenti, ed ora le sostanze vomitate sono formate dall'acqua bevuta, da muco intestinale e da cellule epiteliali isolate. Verso gli ultimi momenti della vita non di rado il vomito cessa del tutto, e cede il posto ad un molesto e continuo singhiozzo.

Si è molto disputato sul modo col quale avviene il vomito fecale. Secondo alcuni, la valvola di BAUHINO sarebbe una barriera così solida fra intestino tenue e crasso, da diventare difficile a comprendere come mai le feci possano rifluirvi attraverso. Ma noi abbiamo già detto che il vomito fecale non si verifica solo nella occlusione del crasso: ed oltre a ciò la valvola di BAUHINO non rappresenta affatto un ostacolo insormontabile, specialmente quando il cieco e l'ileo sono fortemente distesi dai gas. Da alcuni finalmente si è attribuito il vomito fecale a movimenti antiperistaltici dell'intestino, mentre da altri questi movimenti furono assolutamente negati. Probabilmente questa seconda opinione è inesatta, ma HENLE ha fatto rilevare cha il vomito fecale può benissimo aversi anche senza l'intervento della antiperistalsi, poichè il contenuto intestinale ha la tendenza a rifluire verso il punto nel quale la resistenza è minore, cioè di spingersi verso lo stomaco.

Le alterazioni obiettive percepibili sull'addome rassomigliano a quelle della stenosi intestinale, solo che d'ordinario sono più pronunziate. Al disopra del restringimento l'addome è teso, e si vedono i vivaci movimenti peristaltici dell'intestino: spesso alcune anse intestinali si vedono sollevarsi con forti borborigmi al disotto delle pareti addominali; e nei casi nei quali il meteorismo non è troppo forte, si può palpare il punto ristretto, che dà al tatto la sensazione di un corpo resistente: alla percussione poi vi può corrispondere un'area d'ottusità.

V. WAHL, e dopo di lui V. ZOEGE-MANTEUFFEL e KADER, hanno rilevato che nell'ittero da strangolamento l'ansa intestinale situata al disopra del punto ostruito, sul principio della malattia forma come una protuberanza al disotto delle pareti addominali. KADER attribuisce tale fatto ad una stasi venosa nella parete intestinale, che provocherebbe successivamente una trasudazione sanguigna, la paralisi della tonaca muscolare, la decomposizione del contenuto intestinale ed un vivace sviluppo di gas. Come si comprende facilmente, questo sintomo, che può essere importantissimo per la localizzazione dell'occlusione intestinale, scompare mano mano che si sviluppa il meteorismo. Vantaggiosissimi risultati fornisce spesso l'esame attraverso la vagina od il retto.

La palpazione del tumore, quand'esso c'è, è accompagnata da dolore; si presentano anche dei dolori colici, i quali spesso coincidono con una viva peristalsi dell'intestino.

Tenuto conto del vomito abbondante, non deve far meraviglia se la diuresi diventa scarsissima e qualche volta manca del tutto. Secondo le importantissime ricerche di JAFFÉ ha un grande interesse

il contenuto d'indicano nell'urina, la quantità del quale nell'occlusione dell'intestino tenue è aumentata, mentre è inalterata nella occlusione del crasso.

La spiegazione di questo fatto è facile. L'indicano dell'orina deve la sua origine all'indolo che si forma nell'intestino per la digestione pancreatica degli albuminoidi, ed in gran parte viene emesso colle feci. Ora, se esiste una impermeabilità del tenue, l'indolo passa quasi tutto nel sangue, e quindi l'indicano che si forma viene emesso colle urine. In un caso di ileo di mia osservazione, sviluppatosi in correlazione ad una pancreatite emorragica (vedi innanzi), ad onta dell'occlusione del tenue non esisteva aumento dell'indicano. Circa la dimostrazione dell'indicano nell'orina, si riscontri nei precedenti capitoli.

Oltre all'indicano aumentano anche il *fenolo* (Brieger) e la quantità di *acido solforico combinato*.

Non di rado nell'ileo si ha l'*albuminuria*, dovuta ad un abbassamento riflesso della pressione sanguigna nei reni. Venne anche più volte osservata l'*ematuria*.

Dallo stato generale si riconosce ben presto la gravezza della malattia. I pazienti deperiscono rapidamente. Il viso diventa pallido e freddo. Gli occhi si avvallano e sono circondati da un alone bluastro. Il naso sporge puntuto. La voce perde il tono normale, diventa di falsetto, afona, come nel cholera; gli infermi sono inquieti, si voltano ora da un lato, ora dall'altro. La temperatura del corpo può essere normale, aumentata, od anche subnormale. Il polso per lo più è piccolo, in seguito regolare, e, come risulta dalle mie osservazioni, più spesso frequente che raro.

Quando il vomito è abbondante, insorgono i sintomi coleriformi. La pelle perde il suo turgore e può venire sollevata a pieghe fra le dita. Le estremità diventano freddissime. Possono presentarsi anche dei crampi nelle gambe. Il sensorio spesso rimane conservato fino agli ultimi momenti della vita. Talvolta gli infermi tramandano dalla bocca un fetore fecale.

Mollière e Lépine riferirono una parte delle manifestazioni dello stato generale ad un'*auto-intossicazione*, e le confrontano col quadro sintomatico dell'avvelenamento da atropina (midriasi, rossore della pelle).

Il decorso della occlusione intestinale è molto vario. Qualche volta la morte segue in breve tempo allo shok, probabilmente in seguito ad anemia cerebrale. In altri casi rari la malattia si protrae per varie settimane, fino a che ha luogo la morte per esaurimento. Può seguire anche la morte per soffocazione, quando un eccesso di gas nell'intestino spinge molto in alto il diaframma, i polmoni ed il cuore, disturbando la respirazione e la circolazione. In un terzo gruppo di casi la vita viene troncata da un accidente intercorrente: la *rottura dell'intestino* al disopra del restringimento, una peritonite da perforazione, una *peritonite generale*, la quale s'inizia dal punto

occluso dell'intestino. È necessario ricordare che la peritonite si sviluppa sovente assai lentamente, senza che le pareti addominali diventino molto sensibili alla pressione, cosicchè può diventare difficile di riconoscere con certezza questa complicazione. Può anche accadere, che si formino fra le anse intestinali e la parete addominale delle aderenze, e che la perforazione avvenga poi attraverso le pareti addominali, formandosi così un ano preternaturale. Talvolta le due anse intestinali, l'una superiore, e l'altra inferiore al punto occluso, si saldano fra loro, e si mettono poi in comunicazione per mezzo di una fistola (*fistola bimucosa*); ed in questo modo si ristabilisce il passaggio attraverso lo intestino. Qualche volta si forma una fistola fra l'intestino e l'utero, o la vagina, o la vescica, ecc. Finalmente l'occlusione intestinale può uccidere coi sintomi della piemia. La perforazione dell'intestino cioè non avviene nella cavità addominale, ma in seno ad un essudato peritonitico incapsulato, nel quale si forma allora un ascesso fecale. Per mezzo delle vene mesenteriche allora si formano degli ascessi metastatici nel fegato, e talvolta anche delle embolie nel polmone.

La guarigione non è frequente, ma può aver luogo spontaneamente o in seguito alle cure adoperate. Allora i gas e le feci riprendono la loro via normale, cessa il vomito e le forze gradatamente ritornano.

Talvolta la natura delle masse espulse è assolutamente strana, e le feci contengono dei tumori staccatisi dal punto di origine, delle concrezioni, dei corpi estranei, ovvero sono formate in masse voluminosissime e straordinariamente dure.

IV. Diagnosi. — La diagnosi della stenosi e dell'occlusione intestinale, facilissima in alcuni casi, presenta in altri insormontabili difficoltà, specialmente quando si tratta di determinare la sede e la natura dell'ostacolo.

Riguardo alla sede, bisogna tener conto dei risultati dell'esame interno ed esterno dell'addome. Di gran valore è il contenuto d'indicano nelle urine, il quale, secondo le ricerche di JAFFÉ, aumenta nelle occlusioni del tenue e al contrario rimane inalterato quando è occluso il crasso.

Naturalmente si deve poter escludere la peritonite, perchè questa può anche aumentare l'indicano nelle urine. E così pure può aversi l'aumento dell'indicano nei cancri che risiedono nel retto, anche non concomitando la peritonite. A distinguere la chiusura del crasso da quella del tenue, si noti che nella chiusura dell'ileo il decorso è più violento, il vomito ed i dolori sono molto intensi e precoci, il meteorismo è poco o nullo, i fenomeni nervosi si mettono in prima linea, la diuresi è diminuita od abolita, mentre a cagione

della sede alta dell'occlusione il riassorbimento intestinale è grandemente ridotto: eppure tutti questi sintomi non sono sempre tali da bastare a rendere facile la diagnosi in ogni caso.

Riguardo alla *natura dell'ostacolo* la diagnosi è facile quando esso è accessibile dalla via del retto o della vagina, o quando si tratta di ernie incarcerate. La diagnosi di natura è facile quando i segni dell'occlusione intestinale scompaiono allorchè colle feci vengono espulsi dei tumori, o dei corpi estranei o delle concrezioni. Anche l'invaginazione si riconosce quasi sempre con grande facilità: di solito ne sono colpiti i bambini, l'ano si dilata, e le feci si fanno muco-sanguinolente. È vero però che le feci muco-sanguinolente sono anche un sintomo di polipi intestinali. L'anamnesi, sopratutto se dà conto di errori dietetici, rivelerà quando la causa dell'occlusione o della stenosi intestinale vada ricercata nella coprostasi.

L'*ileo* nei vecchi è spesso in relazione con un cancro intestinale latente. Al contrario non si potrà mai stabilire con sicurezza se, trattandosi di soggetti robusti, una occlusione dipenda da incarcerazione interna o da volvolo: eppure questo problema diagnostico non è senza influenza sulla decisione di un intervento chirurgico. Si penserà piuttosto ad un'incarcerazione interna qualora si sappia dall'anamnesi che hanno preceduto qualche tempo prima dei fenomeni peritonitici.

In tutti i casi di ileo non si trascuri mai di prendere esatta visione di tutte le aperture erniarie esterne e di sottoporle ad un accurato esame per poter escludere che si tratti di un'ernia incarcerata esterna. Chi non seguisse tale massima, incorrerebbe in gravi ed imperdonabili errori. Molti malati morirono perchè, non essendo stata riconosciuta una incarcerazione d'ernia esterna, avvenne poi la gangrena dell'intestino; mentre se il medico si fosse attenuto al precetto enunciato, avrebbe salvato l'ammalato dalla morte colla massima facilità.

Talvolta i segni dell'occlusione, e specialmente il vomito fecale, la stitichezza e la mancanza di ventosità si sono presentati durante la vita, senza che si riesca poi all'autopsia a dimostrare un ostacolo nel lume dell'intestino. Si tratta allora della paralisi di un segmento della muscolare intestinale, in causa della quale non è più possibile che le feci si portino innanzi. Tali casi vennero chiamati *ileo paralitico* o *dinamico*, in opposizione a quello *meccanico*. Già v. BAMBERGER osservò dei fatti simili in parecchi casi di peritonite.

Durante l'ultima epidemia di tifo verificatasi in Zurigo io curai un avvocato, il quale fu preso repentinamente da vomito fecale con sintomi peritonitici; all'autopsia si trovò l'intestino pervio. Un altro mio infermo fu preso dai sintomi della peritiflite immediatamente dopo aver sollevato un pesante armadio: al terzo giorno si

ebbe il vomito fecale ed al settimo la morte. All'autopsia si trovò nel processo vermiforme un calcolo fecale, che si era formato intorno ad un pelo, aveva perforato l'appendice, ed aveva provocato una peritonite circoscritta, senza esercitare sull'intestino la minima compressione o produrre la minima stenosi.

Il vomito stercoraceo ed i fenomeni di ileo si osservano frequentemente nei tumori addominali, specialmente se prende parte all'affezione il peritoneo.

Un esempio notevole di vomito stercoraceo è stato riferito da ROSENSTEIN. Trattavasi di un ragazzo di 9 anni, il quale veniva preso da accessi di contrattura muscolare e perdita di coscienza, durante i quali emetteva dalla bocca delle masse fecali. La guarigione avvenne dietro l'amministrazione del bromuro di potassio e di clisteri.

L'occlusione intestinale può essere scambiata con certe forme di avvelenamento, col colera e colla peritonite, specialmente se all'inizio della malattia si ha una diarrea violenta ed un rapido decadimento delle forze.

Tra gli avvelenamenti merita di essere ricordato quello coll'arsenico, nel qual caso sono decisivi l'anamnesi, l'esame delle sostanze vomitate e talora delle alterazioni obiettive all'addome. Durante le epidemie di colera accadde a medici espertissimi di scambiare con questa malattia l'ileo. In tali casi dovrebbe decidere la dimostrazione del commabacillo di KOCH nelle feci.

V. Prognosi. — La prognosi della stenosi è più favorevole di quella dell'occlusione, poichè quando la dieta è opportuna, la vita può essere conservata a lungo, e senza disturbi.

Molto grave è la prognosi nell'occlusione intestinale. In certi casi il prognostico dell'occlusione è subordinato a quello dell'affezione fondamentale, come ad esempio in quelli nei quali l'occlusione è prodotta da un carcinoma. Ma, pur essendo la prognosi cattiva, non bisogna abbandonare ogni speranza e restare inoperosi. Al contrario: essa talvolta migliora in seguito agli sforzi terapeutici razionali ed energici.

GOLDAMMER avendo usato il trattamento interno, in 50 casi di ileo, ne perdette 35 (70 per cento). Molti chirurghi hanno voluto considerare l'ileo come una forma chirurgica pura. Ma andavano troppo oltre: i risultati loro non sono migliori di quelli ottenuti con rimedi interni. OBALINSKI su 20 casi di ileo coll'operazione ne salvò 6 (30 per cento). Anche la statistica di SCHRAMM, che citeremo più avanti, dà, su 199 laparotomie per ileo, 122 decessi (61 per cento).

VI. Terapia. — Nel trattamento della stenosi intestinale tengono il primo posto i *precetti dietetici*. Si prescrivano cibi facilmente digeribili e riassorbibili (latte, uova, brodi, carne, cognac, buona birra, vino generoso), e si raccomandi agli infermi di guardarsi da ogni errore dietetico. I cibi devono essere ben masticati. Si provveda ad avere una scarica giornaliera. Se è necessario, si prescrivano i rimedi citati a pag. 289 di questo volume. Sono pure indicate durante l'estate le cure d'acque, citate alla pagina 290 di questo volume, e sopratutto quelle a Marienbad, Homburg, Kissingen.

Talune forme di stenosi intestinale richiedono assolutamente l'intervento chirurgico, per esempio quelle nelle quali si tratta di un cancro, o di un polipo, o di una stenosi cicatriziale del retto.

Se l'occlusione intestinale dipende da una coprostasi, bisogna introdurre nel retto delle grandi masse d'acqua, quanta più ne può contenere, e ciò ogni due ore, sino a che si è ottenuta un'abbondante scarica alvina. Si prescrivano frattanto internamente i *drastici:*

Pr. *Infuso composto di sena* . . *180,0*
Solfato di sodio *20,0*
M. d. s. un cucchiaio ogni due ore;

oppure:

Pr. *Olio di croton* *0,1*
Olio di ricino *30,0*
Gomma arabica *7,5*
Aggiungi acqua distillata q. b.
per fare emulsione di . . . *180,0*
Sciroppo di sena *20,0*
D. s. un cucchiaio ogni due ore.

Spesso le prime irrigazioni rimangono senza effetto, perchè occorre un certo tempo prima che le masse fecali situate più in basso, indurite, si rammolliscano e si spostino. Qualche volta accade di dover estrarre colle dita delle masse fecali ristagnanti appena al disopra dell'apertura anale, o di spingere attraverso ad esse la cannula dell'enteroclisma.

Recentemente furono invece raccomandati gli enteroclismi con olio caldo (cfr. pag. 289 di questo volume).

Pryce Moris in un caso fu obbligato a sbrigliare l'ano e ad introdurre nel retto il braccio fino all'ascella, per asportare delle masse enormi di feci. Si trattava di un signore di 24 anni, che era stato infatti colpito dall'ileo.

Già dicemmo che talora occorre levare colle dita dal retto dei corpi estranei, ad esempio dei noccioli di ciliege.

Se si ha ragione di credere che si tratti di una *torsione sull'asse* o di una *incarcerazione interna*, le maggiori probabilità di salvezza

si hanno con una laparotomia, quanto più è possibile precoce. Quanto più si aspetta ad operare, tanto minori saranno le probabilità di successo, perchè le complicanze peritonitiche peggiorano grandemente la prognosi.

Anche quando il canale intestinale è ostruito da calcoli biliari, fu eseguita più volte la laparotomia: fu messa a nudo la porzione ostruita, fu esportato il calcolo e richiusi poi l'intestino e la parete addominale.

SCHRAMM raccolse recentemente i dati di 190 laparotomie per occlusione intestinale da varie cause: furono 122 i casi di morte (61 per cento). Dacchè è stato introdotto il trattamento di LISTER, su 122 laparotomie si ebbero solo 65 casi di morte (53 per cento). Per le varie forme di occlusione intestinale si ebbe la seguente proporzione:

27	invaginazioni	guariti	8
49	imbrigliamenti e diverticoli.	»	13
16	aderenze	»	7
10	torsioni	»	1
12	annodamenti	»	4
12	incarcerazioni interne . . .	»	4
7	corpi estranei	»	4
28	neoplasmi	»	16
11	riduzioni in massa	»	7
8	casi da causa ignota . . .	»	5

Taluni autori invece della laparotomia raccomandano di praticare un ano contro natura al di sopra del punto occluso. Questa operazione merita la preferenza quando vi sono dei sintomi peritonitici, che rendono difficile od impossibile la ricerca dell'ostacolo.

L'enterostomia nell'ileo ebbe più d'un successo; ma è giusto osservare che la gangrena dell'intestino, già iniziatasi nel punto dell'occlusione, può allargarsi, dando luogo ad una peritonite semplice o ad una peritonite da perforazione. Ad ogni modo l'apertura preternaturale non deve essere troppo ampia, affinchè sia facile poi di riempirla con un otturatore o si possa richiudere facilmente.

CURTIS raccolse (1888) 62 casi di enterostomie praticate nell'occlusione intestinale acuta: furono 32 le guarigioni (51.6 per cento) e 30 (48.4 per cento) i decessi. Tra i guariti, in 19 (59.4 per cento) la funzione della defecazione si rifece poi per le vie normali.

Come abbiamo detto parlando dell'eziologia, qualche volta per combattere con successo l'occlusione intestinale bisogna curare una malattia coesistente dell'apparato sessuale.

Nella maggioranza dei casi la causa dell'occlusione durante la vita rimane ignota, oppure i malati non acconsentono a lasciarsi operare, nè di laparotomia nè di enterostomia. Negli ammalati docili la ricerca dell'ostacolo mediante la laparotomia è sempre un partito seducente, specialmente oggi che la chirurgia, mediante l'uso di una rigorosa antisepsi, è diventata tanto fiduciosa. Non bisogna dissimularsi però le grandi difficoltà dell'atto operativo:

talora, aperto l'addome, riesce molto difficile anche ai chirurghi più esperti di raccapezzarsi nel dedalo delle anse intestinali raggomitolate e rigonfie.

Nei casi nei quali si è costretti assolutamente a ricorrere alla cura medica, raccomandiamo anzitutto l'uso di alte dosi di narcotici, specialmente l'*oppio*:

Pr. *Oppio* *0,03*
Zucchero *0,5*
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere all'ora fino a quando compare il restringimento della pupilla.

Nei casi di vomito ostinato, invece dell'oppio si pratichi una *iniezione sottocutanea di morfina:*

Pr. *Cloridrato di morfina* *0,3*
Glicerina,
Acqua distillata, ana *5,0*
M. d. s. mezza siringa 1-3 volte al giorno per via sottocutanea.

Noi non dividiamo affatto l'opinione di quegli autori che, in opposizione a tali precetti, usano largamente i drastici, e ricorrono ai narcotici solo quando i drastici hanno fallito; anzi non possiamo comprendere come i drastici possano guarire uno strangolamento od una invaginazione, e riteniamo questi rimedi sommamente pericolosi. Nelle invaginazioni che si possono palpare si è osservato che con l'uso dei drastici l'estensione del tratto invaginato aumenta, per diminuire di nuovo con l'uso dei narcotici.

v. CAHN nella Clinica di KUSSMAUL riuscì molte volte a guarire l'ileo svuotando lo stomaco e l'intestino al disopra del restringimento mediante le lavature gastriche abbondanti con acqua semplice. Anche HASENCLEVER e SENATOR, BAECKWELL, WALLIN, MAHNERT, BETT, POLLAK ed altri ritentarono questo metodo, con risultati favorevoli.

SIGG riferisce che anche RAHN-MEYER nel 1874 in Zurigo praticò con buon esito la lavatura dello stomaco nell'occlusione intestinale; a SIGG in un caso (Zurigo, 1876) il metodo riuscì, in un altro, no. Però queste osservazioni di SIGG sono state pubblicate dopo conosciute le esperienze di KUSSMAUL.

Le lavature gastriche si devono fare 3-4 volte al giorno e per vari giorni. Gli infermi devono bere poco: calmino la sete biascicando od inghiottendo dei pezzettini di ghiaccio. Naturalmente non bisogna frattanto lasciar trascorrere il momento opportuno per un eventuale atto operativo, perchè è raro che le lavature dello stomaco riducano un'occlusione intestinale; bensì recano un gran sollievo all'ammalato, liberandolo dal senso di pesantezza alla regione epigastrica e dal molestissimo vomito fecale.

Recentemente venne da alcuni raccomandata la puntura delle anse intestinali rigonfiate al disopra dell'occlusione, usando dei trequarti finissimi. Se ne avrebbero avute parecchie guarigioni.

Non si trascuri di tentare con ripetute irrigazioni e con clisteri d'aria di rimuovere l'ostacolo intervenendo dalla via del retto.

Quanto ai clisteri d'aria serve benissimo l'apparato di RICHARDSON, il quale viene innestato mediante un tubo di vetro ad un tubo di gomma, in comunicazione alla sua volta colla cannula rettale. Da alcuni autori vengono raccomandati i *clisteri di acido carbonico*, fuoruscente da un sifone o fatto sviluppare dalla miscela di bicarbonato di sodio ed acido tartarico (20 gr. di ognuno per 1-2 litri d'acqua). I *clisteri con tabacco*, sotto forma di nebulizzazione o di infuso, vennero abbandonati, e con ragione.

In un mio ammalato della Clinica di Zurigo avevo tentato inutilmente durante una settimana tutti i rimedi possibili, cosicchè stava per inviarlo per la laparotomia alla sala di operazione del collega KRÖNLEIN; allorchè volli tentare per ultimo anche la faradizzazione: un polo introdotto nell'ano, l'altro tenuto leggermente sulle pareti addominali, specialmente in vicinanza del cieco e del colon: dopo tre minuti si ebbe una defecazione abbondante. L'ammalato guarì. Nei casi meno favorevoli si potrebbe ripetere la faradizzazione più volte al giorno (3-4 volte).

Il massaggio dell'addome deve essere praticato con grandi cautele, e solo quando si ha ragione di ritenere che l'ileo è dovuto alla coprostasi, od a corpi estranei o ad invaginazione. Negli strangolamenti deve essere assolutamente sconsigliato, e così pure quando esistono fenomeni peritonitici.

BRAUN comunicò un caso di guarigione, ottenuta praticando prima l'*empâtement* delle pareti addominali, e poi imprimendo delle scosse all'addome. Si ebbero delle scariche sanguinolente e fetenti, e seguì poi la guarigione. Ma tale metodo violento merita poco d'essere usato.

Nel trattamento dell'ileo ha avuto una certa celebrità l'uso del *mercurio metallico*, del quale si somministravano delle dosi di 150-1000 grammi. Anche recentemente questo rimedio è stato raccomandato da medici distinti, cosicchè nei casi disperati e ribelli ad ogni cura si può ricorrere a questa pratica, ma sempre come *ad ultimo rifugio*. Non si creda però che il rimedio agisca per il proprio peso, perchè il mercurio si spande così finamente sulla mucosa intestinale, che non si può parlare di un'azione di tal genere. Probabilmente l'azione curativa del mercurio metallico — se pur ne ha una — si manifesta solo nell'ileo da coprostasi, stimolando la peristalsi.

9. Emorroidi. Phlebectasia haemorrhoidalis.

I. Eziologia. — Si chiamano *emorroidi* le dilatazioni delle vene emorroidarie. Tali dilatazioni talvolta sono diffuse, tal'altra in forma di noduli isolati (varici).

Le cause delle emorroidi possono essere locali, limitate al retto. Così esse si osservano nelle persone che soffrono di *stitichezza ostinata*. Si ammette generalmente che le feci, ristagnando nel retto, comprimano la mucosa, ed ostacolino così la circolazione nell'estremo inferiore dell'intestino. Però DURET, al quale andiamo debitori di un buon lavoro sui rapporti circolatorii nelle vene emorroidarie, ritiene che nella patogenesi delle emorroidi abbiano una grande importanza gli eccessivi sforzi del ponzare durante la defecazione.

Talvolta l'origine delle emorroidi sta in un *catarro cronico rettale:* in tali casi il tessuto submucoso del retto in causa della flogosi si rilascia e diventa meno elastico, cosicchè i vasi venosi che in esso decorrono cedono ad ogni causa di dilatazione. Ma non di rado tanto le emorroidi quanto il catarro rettale derivano tutti da un fatto precedente: è ciò che accade nelle affezioni epatiche. Le emorroidi, alla loro volta, possono poi dar luogo esse stesse ad una proctite secondaria.

Le emorroidi si osservano spesso nel *restringimento del retto* da cancro o da altre cause, le quali si uniscono alla stasi fecale per aumentare l'ostacolo circolatorio.

Anche le *affezioni dell'utero, delle ovaia* o *della prostata* producono le emorroidi quando quegli organi si siano di tanto ingrossati, da esercitare una pressione sulle parti circostanti. Accade così, ad esempio, che le emorroidi si trovino durante la gravidanza e scompaiano poi, dopo il parto.

Talvolta l'ostacolo circolatorio va ricercato più in alto, per esempio in una *stasi della vena porta* da trombosi, da compressione per tumori addominali, da alterazioni epatiche.

Anche le *affezioni degli organi circolatorii* e *respiratorii* sono causa frequente delle emorroidi, quando producano la stasi nel campo della vena cava inferiore. In certi casi l'influenza di tale stasi si propaga alle vene emorroidarie per mezzo delle vene epatiche e della vena porta; in altri più direttamente dalla vena cava alle vene del retto, poichè entrambi i distretti vasali sono connessi fra loro da numerose anastomosi.

Le emorroidi sono frequenti negli individui robusti e grassi (*pletorici*), che bevono e mangiano molto e si muovono poco. Anche in questi casi la causa risiede per lo più in un disturbo circolatorio nel campo della vena porta: la grande quantità di alimenti riassorbiti che le vene delle pareti intestinali fanno affluire nella vena porta, ostacola il deflusso in questa del sangue dalle vene emorroidarie. Non bisogna dimenticare che un metodo di vita così antigienico spesso ha per conseguenza delle affezioni epatiche, colle quali, come si sa, è intimamente connesso lo sviluppo delle emorroidi.

In generale si ritiene che le emorroidi siano una *malattia ereditaria*. Non crediamo che per l'ereditarietà delle emorroidi esistano degli argomenti probanti, data anche l'enorme diffusione delle cause surriferite; nè pensiamo si possa accettarne il concetto, nemmeno limitandolo all'ereditarietà di una certa debolezza o poca capacità di resistenza della parete vasale.

Un'influenza grande sullo sviluppo delle emorroidi l'hanno certe abitudini, come, per esempio, la *vita sedentaria* (insegnanti, impiegati, sarti, calzolai, tessitori), l'abuso dell'equitazione, dei piaceri sessuali, degli alcoolici; tutte cause che favoriscono la congestione degli organi addominali e la stasi delle vene rettali. Io ho visto spessissimo le emorroidi nei vecchi suonatori d'istrumenti da fiato, e ne ho spiegata la comparsa riferendomi agli sforzi troppo frequenti ed eccessivi a carico della pressione addominale.

Di regola le emorroidi si sviluppano fra il 30.° ed il 50.° anno Eccezionalmente s'incontrano nella fanciullezza; LANNELONGUE riferì un'osservazione nella quale le emorroidi si presentarono in un bambino nato da pochi giorni. Sono più frequenti negli uomini che nelle donne. Una certa influenza l'ha anche il clima; in Turchia ed in Oriente sono molto comuni.

Gli antichi medici approfondirono molto lo studio della patologia delle emorroidi, e vi ricorrevano spesso per spiegare e giustificare molti fenomeni oscuri. Ma in questi ultimi decenni è accaduta una vera rivoluzione, poichè in questo come in altri rami della patologia, ha preso il sopravvento il concetto dell'origine meccanica. Così mentre prima si ammetteva che le emorroidi fossero la conseguenza di un'affezione generale capace di produrre delle metastasi in molti altri organi e degli accidenti gravi in genere, al presente si ritengono da tutti come una conseguenza dei disturbi meccanici della circolazione.

Il fatto che le vene del retto cedono facilmente alla pressione del sangue dipende da ciò, che mancano di valvole. Anche il vaso principale, al quale esse mandano il loro sangue, la vena porta, è priva di valvole, cosicchè ogni disturbo della circolazione si propaga alle vene emorroidarie con grande facilità. Si aggiunga l'azione della gravità, perchè le vene emorroidarie in quasi tutte le posizioni del corpo rappresentano il punto più basso.

II. Alterazioni anatomiche. — Le alterazioni anatomiche macroscopiche si possono studiare sul vivo meglio che sul cadavere, perchè in questo spesso una parte delle manifestazioni scompare.

Si è fatta anzitutto la distinzione fra *emorroidi esterne* ed *interne:* le prime sono visibili direttamente, cioè si trovano al di fuori dello sfintere anale, mentre le seconde si trovano al disopra dello sfintere stesso, e vengono riconosciute o coll'esame digitale del retto o collo *speculum ani.* Non sempre si può fare una distinzione severa, perchè vi sono dei casi nei quali una parte delle varici sporge fuori dell'ano, mentre l'altra parte se ne sta all'interno ed è invisibile (*emorroidi miste* o *intermediarie*).

Le emorroidi esterne ed interne possono esistere contemporaneamente. CRUVEILHIER ha descritto l'osservazione di un malato, nel quale si trovavano insieme una corona di emorroidi esterne, un anello interno immediatamente al disopra dello sfintere, ed un terzo alcuni centimetri più in alto. D'ordinario anche lo emorroidi interne si mantengono in vicinanza dello sfintere; JEAN LOUIS PETIT descrisse un caso nel quale si estendevano fino alla flessura sigmoidea.

In un'autopsia fatta nell'istituto di NEUMANN in Conisberga, io ho avuto l'opportunità di vedere delle dilatazioni varicose delle vene rettali, in forma di noduli rosso-bluastri, grossi come una noce, abbondantemente ed irregolarmente distribuite a tutta la mucosa del retto.

In certi casi esiste piuttosto una *dilatazione diffusa* di tutte le vene emorroidarie, che si sono messe fra loro in connessioni molteplici, cosicchè, se le emorroidi sono esterne, si vede il retto circondato da un anello di tumori bluastri. In altri ammalati al contrario esistono delle dilatazioni circoscritte (varici vere), di numero e grandezza variabili.

Talvolta si ha a che fare con uno o pochi noduli, tal'altra i noduli sono molti, disposti in serie, l'uno vicino all'altro. La loro grandezza oscilla tra quella di una lenticchia e quella di un uovo di piccione o di una mela. Sono di forma sferica od appiattita od angolosa.

Tanto nelle dilatazioni varicose, quanto nelle loro vicinanze, possono svilupparsi delle *alterazioni secondarie.* Fra gli accidenti relativamente favorevoli notiamo la formazione di stratificazioni trombotiche nell'interno delle parti dilatate, cosicchè accade la chiusura spontanea dell'ectasia venosa. Possono anche accadere delle calcificazioni, o la formazione di calcoli venosi (fleboliti). Nelle varici numerose ed estese accade talvolta che le pareti divisorie fra le ectasie contigue si atrofizzino e scompaiano, cosicchè parecchie grandi cavità si fondono fra loro, formando così una specie di tumore cavernoso.

Una complicanza molto frequente delle emorroidi consiste nell'ispessimento della submucosa e nel catarro cronico del retto,

caratterizzato per lo più da un'abbondante secrezione puriforme (blenorrea rettale). Non di rado si sviluppa anche un'iperplasia infiammatoria del connettivo periproctale, che può metter capo ad un ascesso. L'ascesso alla sua volta si può svuotare all'esterno o nel retto, o in ambedue le direzioni contemporaneamente, dando luogo a fistole rettali esterne, interne o complete.

La cute che ricopre le emorroidi esterne talora appare sottile come la carta, tal'altra appare molto ispessita, cosicchè le varici acquistano un aspetto verruccoso. Le emorroidi interne sono talvolta peduncolate. Il peduncolo si forma per il graduale frequente stiramento che subisce la mucosa, quando nell'atto del ponzare esse vengono spinte fuori dell'ano.

III. Sintomi. — I medici pratici che si fanno un dovere di eseguire abbastanza frequentemente il poco attraente esame del retto, avranno constatato che le dilatazioni delle vene emorroidarie possono benissimo esistere, senza che l'individuo provi alcuna molestia: questa infatti si avverte soltanto quando le dilatazioni hanno raggiunto un grado tale da provocare dei disturbi meccanici. Accade però qualche volta il caso inverso. Gli infermi accusano delle gravi molestie, mentre le vene emorroidarie appaiono al più rigoroso esame assolutamente inalterate.

Molti infermi si lagnano di una sensazione molesta di prurito, di bruciore, di dolore, di calore nell'ano. I pasti abbondanti, la vita sedentaria, l'abuso dell'equitazione, gli eccessi nel bere, gli eccessi sessuali aumentano i disturbi. Spesso i pazienti hanno nella regione anale la sensazione di un corpo estraneo, sensazione che si aggrava se l'infermo cammina a lungo.

I disturbi diventano più gravi, quando la flebectasia restringe l'apertura anale, rendendo difficile la defecazione. Questa si accompagna allora a dolori così forti, che nelle persone eretistiche possono provocare delle convulsioni e delle lipotimie. Molti ammalati si trattengono dalla scarica alvina quanto più a lungo possono, non pensando che, così facendo, si risparmiano per un momento un dolore per provarne poco dopo un altro molto più forte. Avviene qualche volta che l'addome si gonfia, compaiono il singhiozzo, la nausea, il vomito, dei disturbi respiratorii, il cardiopalmo, l'afflusso di sangue al capo, il susurro alle orecchie, lo scintillìo agli occhi, le vertigini, ecc., fenomeni tutti che stanno in relazione con l'eccessivo riempimento dell'intestino, coll'ostacolo ai movimenti del diaframma e coll'anormale pressione sui vasi sanguigni addominali. Gli antichi medici davano a questo stato il nome di *emorroidi furenti*.

Talvolta le emorroidi non si manifestano altrimenti che con una

blenorrea cronica della mucosa rettale. I pazienti sono costretti a defecare molto di frequente, emettono delle masse mucose, mucopurulente o quasi esclusivamente purulente, miste a feci, od anche sole. Tali masse talvolta contengono delle strie e dei punti sanguigni, e poichè non di rado esiste il tenesmo, bisogna guardarsi dallo scambiarle colle deiezioni della dissenteria. L'errore non è possibile, quando non ci si fidi al racconto del malato, e si chieda di vedere le feci. Gli antichi medici parlavano in simili casi di *emorroidi fluenti*, o di *flusso bianco emorroidale*, o di *emorroidi mucose*.

Come contrapposto a questa forma, i vecchi medici distinguevano le *emorroidi fluenti rosse*, alle quali oggi si dà il nome di *emorragie emorroidarie*. Negli emorroidarii le emorragie sono frequenti. Queste dipendono talora dallo scoppio di una varice; nelle emorroidi esterne sopratutto la cute esterna può assottigliarsi adagio adagio, e poi rompersi, dando luogo un bel giorno ad una emorragia; ma nel maggior numero dei casi le emorragie emorroidali sono di origine capillare. È raro che all'emorragia non abbia mai preceduto disturbo alcuno; tuttavia PETER FRANK ha descritto una osservazione, nella quale un giovane, che era sempre parso sanissimo, si trovò in letto un mattino immerso nel proprio sangue, e si trattava d'una emorragia emorroidaria.

Per lo più all'emorragia precede una serie di disturbi, ai quali si suole dare il nome di *molimina haemorrhoidalia*. Fra questi disturbi citiamo l'aumentato senso di tensione, il bruciore ed il dolore all'ano, l'afflusso di sangue al capo, il cardiopalmo, dei disturbi asmatici, ecc. La quantità del sangue versatosi varia da poche cucchiaiate fino a parecchie libbre. In certi casi l'emorragia è unica, in altri si ripete più volte durante il giorno.

Molti ammalati dopo l'emorragia si sentono di tanto sollevati, che l'accidente viene considerato come favorevole per l'organismo, e chiamato il *salasso d'oro* (*güldene Ader*). Molti malati attendono con ansia il momento nel quale si presenteranno nelle scariche alvine le prime tracce di sangue.

Siccome il sangue proviene dalle sezioni più basse del retto, per lo più è poco alterato, aderisce superficialmente alle feci, e le riveste solamente, e non di rado viene emesso da solo.

Gli antichi medici sostenevano che le emorragie emorroidarie si presentano ad intervalli regolari, e specialmente in correlazione alle fasi lunari, o, nelle donne, all'epoca della mestruazione. Ma ciò non concorda affatto con le osservazioni recenti. Se in taluni ammalati si riconosce una certa periodicità, non però di quattro in quattro settimane, il fatto dipende da questo, che la stasi aumenta pure periodicamente, per poi arrivare a quel certo punto nel quale provoca l'emorragia. Chi osserva accuratamente le alterazioni dei noduli emorroidari, rimane spesso meravigliato nel vedere quanto

rapidamente si seguono in essi delle oscillazioni grandi nel grado del riempimento e tensione.

È raro che la perdita di sangue sia tanto considerevole da minacciare la morte per dissanguamento. Se al contrario le emorragie si ripetono a brevi intervalli, o durano a lungo, può sopravvenire una *anemia grave*. Gli ammalati diventano pallidi, hanno la respirazione breve, non possono lavorare e sono abbattuti, soffrono di capogiro; si formano gli edemi e talvolta si ha anche leggiera albuminuria. Qualche volta si può dimostrare una dilatazione del ventricolo destro, si trovano sul cuore dei rumori anemici sistolici, il rumore di trottola nelle vene giugulari, dei rumori arteriosi nelle piccole arterie periferiche, tutti segni di anemia.

Talora avviene nelle emorroidi interne il *prolasso* e l'*incarceramento*, che provocano agli ammalati delle molestie gravi. Accade cioè talvolta che nel ponzare forte le emorroidi interne vengano fuori dallo sfintere anale e facciano prominenza all'esterno. Se appunto allora lo sfintere dell'ano viene a contrarsi spasmodicamente, le varici prolassate vengono strozzate e non possono rientrare. Gli ammalati provano allora dei dolori intensissimi, gemono forte, i tratti della loro fisonomia si alterano, la loro fronte si ricopre di un sudore freddo, il polso diventa piccolo e frequente, talvolta avvengono lo svenimento e le convulsioni. D'ordinario i pazienti giacciono su di un lato, tenendo la gamba che non riposa sul letto, flessa tanto nell'articolazione dell'anca quanto in quella del ginocchio per evitare qualsiasi tensione nella regione anale; essi rimangono, per quanto è possibile, immobili; il toccamento dei noduli incarcerati è insopportabile. Se non si riesce a ridurre questi noduli, essi cadono in preda all'infiammazione ed alla gangrena, e talvolta sopravvengono fenomeni minacciosi, persino la pioemia.

La durata delle emorroidi è breve, quando, come nella gravidanza, le cause sono di natura transitoria. Però nel maggior numero dei casi trattasi di affezioni croniche, con alternative di esacerbazioni e remissioni. Spesso negli emorroidari si osserva una depressione psichica, la quale però va messa a calcolo non tanto delle emorroidi, quanto delle affezioni concomitanti gastro-intestinali.

IV. Diagnosi. — La diagnosi delle emorroidi è facile; quelle esterne sono immediatamente accessibili all'ispezione, mentre per riconoscere quelle interne basta l'esplorazione del retto col dito o collo *speculum*.

Talora le pieghe cutanee dell'orificio anale sono eccessivamente sviluppate; però manca loro l'aspetto bluastro, la forma sferica e la tensione delle varici. Se si tratta di condilomi piatti, la pelle e le mucose presenteranno molto probabilmente altri segni della sifilide.

Nel cancro rettale vi è la cachessia. Oltre a ciò i noduli emorroidali, punti col trequarti, dànno facile uscita a molto sangue, ciò che non accade nè per le pieghe cutanee, nè pei condilomi, nè pel cancro.

V. Prognosi — Ad onta dei molteplici disturbi ai quali dànno luogo, è affatto eccezionale che le emorroidi mettano la vita in pericolo; e la prognosi, *quoad vitam,* è favorevole. Ma ben diversamente stanno le cose relativamente alla guarigione, poichè la cause nel maggior numero dei casi sono inamovibili.

VI. Terapia. — Nel trattamento delle emorroidi non bisogna trascurare le misure profilattiche. Nelle persone che soffrono di stitichezza si abbia cura di procurare una scarica alvina quotidiana, ricorrendo ai rimedi citati a pag. 289 di questo volume. Gli individui che conducono una vita sedentaria facciano delle passeggiate quotidiane, e si servano durante il lavoro di una sedia di canna, dura, e non delle poltrone bene imbottite, facili a riscaldarsi. Nei grandi mangiatori si limiti la quantità del cibo, e specialmente della carne, consigliando di mangiare quantità maggiori di verdura; si proibiscano il pane nero, il vino generoso, il thè ed il caffè forte. Nelle affezioni degli organi respiratorii, del cuore, del fegato o della vena porta, si impèdisca, per quanto è possibile, la stasi. Anche l'eventuale catarro rettale deve essere trattato con una diligente cura locale.

Nei casi nei quali le emorroidi si sono già sviluppate, bisogna procurare giornalmente una deiezione facile e poltacea. Godono di una certa fama la *polvere composta di liquirizia* ed i *preparati di solfo:*

Pr. ***Polv. composta di liquirizia . . 50,0***
D. s. 1-2 cucchiai da caffè in mezzo bicchiere d'acqua, alla sera;

oppure:

Pr. ***Solfo depurato,***
Bitartrato di potassio, ana . . 25,0
Rizomi di zenzero,
Rizomi di calamo, ana 5,0
M. d. s. un cucchiaio da caffè alla sera.

Dopo ogni defecazione gli emorroidari devono pulirsi accuratamente l'ano con acqua fredda, e non usare carta stampata o dura, per non provocare una infiammazione.

Inoltre devono seguire i precetti dietetici precedentemente esposti.

In molti ammalati dànno già buoni risultati contro la malattia primaria le cure d'acqua in Carlsbad, Kissingen, Homburg, Marienbad, Roitsch, Tarasp, ecc. Anche le acque solfuree di Weilbach, Neundorf, Eilsen, Baden presso Vienna, Baden e Schinznach nell'Argovia riescono molto attive negli emorroidari pletorici. Negli individui anemici e debilitati si usino le acque leggermente acidulo-ferruginose, come quelle di Elster, Franzensbad, Rippoldsau, Cudova; ovvero le sorgenti acidulo-muriatico-alcaline, come Ems, Soden, Cannstatt, Baden-Baden, ecc.

Sono poi indicate le cure di siero di latte e di uva (per esempio in Dürkheim, Gleisweiler, Wiesbaden, Meran, Vevey) quando vi è ostinata stitichezza e forte depressione psichica. Molti ammalati migliorano sensibilmente col soggiorno sui monti, in riva al mare od in campagna.

Non di rado bisogna combattere contro qualche sintomo speciale che si accentua. Per impedire che i noduli esterni più grossi subiscano uno sfregamento od un'irritazione meccanica, si ungano coi *grassi*, ad esempio con olio di mandorle (olio di cocco), con burro di cacao, ecc. Quando vi è forte dolore all'ano, si prescrivano i suppositorii di oppio, di morfina, di belladonna (cfr. le formole a pag. 266 di questo volume). Anche le compresse bagnate in acqua fredda, in acqua vegeto-minerale o in una soluzione di liquore di acetato d'allumina (1:100) dànno un certo sollievo. Nei casi di *blenorrea rettale* si usino gli enteroclismi d'acqua fredda e gli astringenti, come il nitrato d'argento (0.1-0.5), l'acido tannico (0.5-1.0 per ogni enteroclisma), ecc.

Le *emorragie emorroidarie* meritano un trattamento diretto solo quando sono molto abbondanti. Si facciano degli abbondanti clisteri di acqua freddissima, pura o mista ad astringenti, si eseguisca il tamponamento del retto con ovatta, si facciano delle irrigazioni con l'estratto di segale cornuta:

Pr. *Estratto liquido di segale cornuta,*
Acqua, ana 10,0
D. s. una siringa due-tre volte al giorno.

Si può anche tentare per uso interno l'*hydrastis canadensis:*

Pr. *Estratto fluido d'hydrastis . . 10,0*
D. s. 25 gocce tre volte al giorno.

LANDOWSKI sperimentò i semicupi ripetuti d'acqua calda (a 40°) e le iniezioni d'acqua calda nel retto. Anche WELSHE raccomandò le iniezioni di acqua calda nella dose di 250 cmc., che i pazienti dovevano trattenere il più lungamente possibile.

Se le emorroidi fanno procidenza e sono incarcerate, si faccia prendere all'infermo la giacitura sulle ginocchia e sui gomiti, ovvero un decubito laterale, e si cerchi col dito o con una pezzuola di lino unti nell'olio di ridurre i noduli. Riuscita la riduzione, bisogna prevenire una nuova procidenza applicando una leggera fasciatura compressiva all'ano. Se esistono contemporaneamente forti dolori, si intrida la medicazione nella tintura d'oppio, ovvero la si spalmi con una pomata di morfina o di belladonna, per esempio:

Pr. *Cloridrato di morfina* *1,0*
Lanolina e sugna dep., ana . . *15,0*
M. d. s. per uso esterno;

oppure:

Pr. *Estratto di belladonna* *3,0*
Lanolina e sugna dep., ana . . *15,0*
M. d. s. per uso esterno.

Quando non riesca la riduzione si è proposto di pungere o d'incidere i noduli incarcerati e poscia di praticare nuovi tentativi di riduzione. Si è anche eseguita la dilatazione forzata dello sfintere anale per ridurre di poi i noduli emorroidari. Se si produce la gangrena delle varici incarcerate, si favorisca il distacco delle parti morte con dei cataplasmi caldo-umidi. Per impedire la procidenza LAROYENNE raccomandò la cauterizzazione dei noduli col cloruro di zinco.

Quando vi è forte molimen emorroidario si applichino 5-10 mignatte all'ano, e si mantenga lo scolo del sangue facendo sedere a lungo il paziente su d'un vaso da notte, nel quale sia stata versata dell'acqua calda. Gli antichi facevano molto uso di rimedi interni (*pellentia*), per esempio dell'aloe.

Per far scomparire completamente le emorroidi sono stati raccomandati come rimedi interni il liquore di FOWLER, la glicerina, la segale cornuta come suppositorio, le iniezioni di acido fenico e glicerina (2:1, 3 gocce); fu anche consigliato di ricoprire i noduli con batuffoli di ovatta imbevuti in una soluzione di glicerina iodo-iodurata (0.2-2.0:35, PREISMANN). Una cura radicale però si ottiene solo coll'intervento chirurgico, ma non di rado anche in questo caso avvengono le recidive. L'intervento chirurgico contro le emorroidi gode una cattiva fama, perchè spesso ha prodotto degli ascessi metastatici nel fegato e la piemia. Nei vari casi si avrà da scegliere la legatura dei noduli, lo schiacciamento lineare, la causticazione, l'ansa galvano-caustica, il ferro rovente, l'escisione dell'anello emorroidario con susseguente cucitura, la dilatazione dello sfintere anale ed altri atti operativi; per i dettagli rimandiamo ai manuali di chirurgia.

10. Emorragia intestinale. Enterorragia

(*Enterohaemorrhagia*).

I. Eziologia. — L'emorragia intestinale è dovuta talvolta ad anomalie del contenuto intestinale, tal altra ad affezioni locali della parete intestinale o a malattie generali ed infettive.

La costipazione ostinata è una causa frequente di enterroragia, e ciò perchè le masse fecali, dure ed ispessite, irritano meccanicamente e ledono la mucosa intestinale. In tali casi l'emorragia è insignificante, proviene ordinariamente dal crasso e si presenta in forma di punti o strie sanguigne, alla superficie delle masse fecali durissime. Anche i *corpi estranei* deglutiti possono provocare una emorragia intestinale.

Così, per riferire un esempio, HENOCH narra di un signore, che soffriva di emorragia intestinale ogni volta che mangiava dei tordi, perchè gli ossicini deglutiti e rimasti indigeriti nell'intestino ledevano la mucosa intestinale.

Anche gli *avvelenamenti* possono provocare l'enterorragia; e notiamo a tal proposito, che l'*abuso dei purganti* ha talvolta gli stessi effetti di un avvelenamento. Finalmente l'emorragia intestinale può essere prodotta dai *parassiti*. A questo proposito, erravano gli antichi autori quando credevano che la tenia e gli ascaridi potessero forare la mucosa intestinale e provocare l'enterrorragia, ma non vi è dubbio che l'anchilostoma duodenale ed il distoma ematobio rappresentano in certe regioni una causa frequente di enterorragia.

Fra le affezioni locali della parete intestinale stanno in prima linea le alterazioni ulcerose della mucosa. Se le emorragie da ulcera intestinale sono relativamente rare, ciò dipende dal fatto, che la distruzione ulcerosa di regola progredisce lentamente, cosicchè vi è tempo sufficiente per la formazione di un trombo nei vasi interessati.

I *traumi* qualche volta sono causa di enterroragia.

HENOCH e WILMS videro susseguire un'emorragia ad un'erniotomia, probabilmente per i tentativi di riduzione esercitati sull'ansa intestinale erniata. Le emorragie rettali sono abbastanza spesso di natura traumatica. Io ebbi in cura un maestro di scuola ipocondriaco il quale più volte aveva tentato di curare la stitichezza introducendosi profondamente nel retto il bastone. In una di queste manovre riportò una forte emorragia traumatica. Sono numerose le emorragie da introduzione nel retto di corpi estranei, la cui natura può essere svariatissima.

Non di rado l'emorragia dipende da una infiammazione della mucosa, ed in tal caso, per lo più, è di poca entità. Secondo LEUBE le emorragie intestinali sarebbero specialmente frequenti nelle enteriti dei vecchi. Così pure si presentano con relativa frequenza nelle flogosi della mucosa intestinale consecutive a scottature cutanee. BAYER descrisse un'osservazione nella quale l'emorragia intestinale avvenne in connessione ad un'erisipela della faccia. È noto d'altronde che alle scottature ed all'erisipela si attribuisce una importanza eziologica anche nella produzione delle ulceri intestinali (cfr. pagina 306 di questo volume).

I tumori della mucosa intestinale e anzitutto il cancro ed i polipi sono causa frequente di emorragia. Nella invaginazione la emorragia intestinale rappresenta un sintomo importante. Essa avviene pel fatto che il mesenterio essendo stato trascinato nella invaginazione, si producono dei gravi disturbi circolatorii. In generale le stasi circolatorie sono una causa frequente di emorragia. Così le enterorragie sono frequenti nelle stasi nel dominio della vena porta, nelle malattie epatiche che hanno prodotto un restringimento od una chiusura dei rami portali intraepatici, e nelle malattie della respirazione e della circolazione; l'emorragia talvolta proviene dalla mucosa medesima, tal'altra dalle vene emorroidarie dilatate. GRAINGER-STEWART sostenne che la degenerazione amiloide dei vasi è una causa frequente di enterorragia.

Talvolta è un'embolia dell'arteria meseraica superiore od inferiore che dà luogo all'emorragia; ovvero un aneurisma di un'arteria vicina che si rompa nel lume intestinale.

Fra le malattie infettive provocano la enterroragia il tifo addominale, la dissenteria e la sifilide, sopratutto per l'intermediario di un processo ulcerativo. Le emorragie intermittenti che si osservano nella febbre palustre furono da v. FRERICHS attribuite invece ad una obliterazione embolica dei rami della vena porta, prodotta dalla melanina.

L'enterorragia fu osservata qualche volta nel tifo esantematico, senza che esistessero ulcerazioni di sorta sulla mucosa intestinale. MURCHINSON su 7000 casi di tifo la trovò citata sei volte (0,1 per cento). RUSSEL su 4000 casi, tre volte. Nel decorso del colera asiatico l'enterorragia è rara, ed è di cattivo prognostico: nella febbre gialla è un sintomo frequente. Talvolta la si osserva nella piemia e nella setticemia. La si vide accadere anche nei neonati partoriti durante un'infezione puerperale, ed in tali casi dipenderebbe, secondo le ricerche di KLEBS ed EPSTEIN, dall'azione degli schizomiceti. Negli esantemi acuti si verificano delle enterorragie quando gli esantemi stessi hanno il carattere emorragico.

Nell'*emofilia*, nel *morbo maculoso di* WERLHOFF e nello *scorbuto*

l'enterorragia è un segno di dissoluzione del sangue. HENOCH e v. LEUBE la videro accadere nella *porpora emorragica*. La s'incontra anche nell'*uremia* e nella *colemia*.

Furono descritte anche delle *enterorragie vicarie*, che si sostituivano cioè alle mestruazioni.

Riguardo alla frequenza delle varie cause v. BAMBERGER stabilisce l'ordine seguente: dissenteria, tifo, cancro (del crasso), emorragie traumatiche, avvelenamenti e corpi estranei, ulceri tubercolari, follicolari, catarrali, flogosi della mucosa, ulceri rotonde del duodeno, aneurismi ed emorragie vicarie.

L'emorragia intestinale si osserva quasi sempre nell'età media; è frequente più negli uomini che nelle donne. Nei neonati è rara, e trattasi allora, o di una infezione settica, o del melaena neonatorum che descriveremo dettagliatamente nell'appendice. WIDERHOFER vide accadere una emorragia intestinale in un bambino di sedici giorni, in conseguenza di un cancro in via di sfacelo.

II. Alterazioni anatomiche. — Nell'intestino si trova del sangue. A seconda della quantità del sangue stravasato, e della maggiore o minore recenza dell'accidente, l'intestino è teso, riempito di coaguli rosso-nerastri e molli, nei quali si riconosce ancora la forma del lume intestinale, ovvero è ripieno di masse poltacee, che tramandano un odore fetido, ovvero contiene delle masse fecali dure e bernoccolute, ovvero finalmente il contenuto intestinale ha preso la tinta della lavatura di carne ed è mucoso o muco-purulento.

La parete intestinale in taluni casi è straordinariamente pallida; in altri presenta delle suffusioni sanguigne o delle ulcerazioni. Nei casi nei quali queste ultime sono state la sorgente dell'emorragia, nei vasi sanguigni loro si trovano dei trombi; o, se si inietta dell'acqua o del liquido colorato nell'arteria meseraica, essi sfuggono attraverso il fondo dell'ulcera, nell'intestino.

Il processo meccanico che sta a base di una emorragia intestinale non è sempre lo stesso. Nelle ulceri, nei tumori in via di sfacelo, nelle emorragie da corpi estranei, si tratta di un'apertura diretta di un vaso arterioso o venoso, più o meno ampia. Nelle flogosi e nelle stasi intestinali, si tratta di un aumento tale della pressione del sangue circolante, che non furono in grado di resistervi le pareti vasali. In altri casi infine, e specialmente in quelli nei quali vi è la dissoluzione del sangue, si tratta di alterazioni della parete vasale, che le hanno conferito una permeabilità anormale. Non è raro che concorrano contemporaneamente parecchie di queste cause.

Relativamente alla provenienza del sangue si è distinta un'enterorragia arteriosa, venosa o capillare. Anche le emorragie capillari possono essere profuse; ed accadono talora anche delle ulcerazioni intestinali estese, quando si dovrebbe pensare piuttosto all'erosione di un vaso maggiore. MARKWALD descrisse un caso di tifo addominale, osservato nella clinica di TRAUBE, nel quale si ebbe una emorragia capillare mortale. KENNEDY sostiene che le emorragie intestinali nel tifo addominale accadono più di frequente in

conseguenza di una iperemia della mucosa, che per l'apertura dei vasi sanguigni maggiori in un'ulcera.

Per lo più anche gli altri organi sono pallidi. Se le emorragie si sono ripetute parecchie volte, abbondanti, si osservano non di rado la degenerazione grassa del cuore, del fegato, dei reni, del pancreas ed anche delle cellule glandulari dello stomaco e dell'intestino; tale degenerazione grassa dei vari tessuti dipende dal fatto che le grandi perdite di sangue producono un impoverimento di ossigeno nell'organismo.

III. Sintomi. — La descrizione che segue si riferisce ai sintomi propri dell'emorragia intestinale, astraendo affatto da quelli delle eventuali malattie fondamentali.

Qualche volta l'emorragia non dà altri segni che quelli di una emorragia interna (*enterorragia latente*). Gli ammalati diventano pallidissimi; la fisonomia si fa atona, spettrale; lo sguardo è velato, spento; la cute è fredda, il polso frequente od appena sensibile; i toni cardiaci deboli, specialmente il primo; la voce è floca; i malati si lagnano di oscuramento della vista e di susurro nelle orecchie, hanno la nausea, dei capogiri, delle lipotimie; la coscienza si perde, e sopravviene la morte, senza che sia venuta all'esterno neanche una goccia di sangue. Talvolta all'esame dell'addome si constata un'area di ottusità, e in continuo aumento, la quale corrisponde all'accumulo di sangue nell'intestino.

Fra i sintomi manifesti dell'emorragia intestinale il più importante è l'emissione di feci sanguinolente. Nei singoli casi l'aspetto delle feci varia a seconda della quantità di sangue stravasato e della sede dell'emorragia. Talvolta si tratta di sangue puro, o sotto forma di coaguli molli, nerastri, o, più di rado, sotto forma di un liquido rutilante.

In altri casi il sangue e le feci sono intimamente commiste, e si trovano delle masse picee, che tramandano spesso un fetore cadaverico. Nelle emorragie provenienti dal crasso, il sangue non aderisce alle feci se non superficialmente, e l'interno del bolo fecale non contiene sangue. Nella dissenteria vengono fuori per lo più delle masse muco-purulente, del colore della lavatura di carne; anche nei polipi intestinali le feci hanno un colore rosa pallido.

All'esame microscopico delle feci sanguinolente si trovano i corpuscoli rossi in parte inalterati, in parte rigonfiati, in parte decolorati ed in sfacelo incipiente o progredito. L'immagine microscopica di un'enterorragia è simile a quella riprodotta nella fig. 25. Nel caso al quale si riferisce la figura, il sangue aveva dimorato nell'intestino per cinque giorni. I corpuscoli del sangue si erano trasformati in ammassi di emoglobina più o meno voluminosi.

Secondo NOTHNAGEL l'esame microscopico delle feci presenterebbe talvolta

dei segni premonitori dell'enterorragia. Così negli infermi di tifo egli trovò che già 12-36 ore prima che avvenisse una emorragia intestinale, erano dimostrabili al microscopio delle piccole quantità di sangue nelle feci. Una importanza anche maggiore avrebbe la comparsa nelle feci di strie sanguigne, visibili ad occhio nudo.

Nell'emorragia intestinale il vomito di sangue si ha soltanto nei casi nei quali l'emorragia proviene dal duodeno.

Nell'esame fisico dell'addome bisogna procedere con precauzione,

Fig. 25.

Corpuscoli rossi del sangue alterati, cinque giorni dopo l'inizio di una emorragia intestinale. Ingrand. 275 volte (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

poichè così ogni pressione troppo forte sulle pareti addominali, come ogni incauto movimento del corpo, possono aumentare l'enterorragia.

Bisogna tener conto della comparsa di un'area di ottusità, la cui grandezza è in aumento progressivo, nonchè dell'aumento del senso di resistenza.

Ai detti sintomi possono aggiungersi quelli dell'anemia acuta, ad esempio certe sensazioni singolari, come di un liquido caldo che scorra nell'interno dell'addome. Nei casi nei quali non si riesce a dominare l'emorragia, oppure da principio è stata troppo considerevole, avviene la morte per dissanguamento.

Si osservano talvolta anche l'edema ed una leggiera albuminuria transitoria, l'uno e l'altra conseguenza dell'anemia acuta. TRAUBE vide in un caso sopravvenire la morte per edema della glottide; però vi era la complicanza di ulcerazioni laringee. Talvolta all'enterorragia succede una *grave anemia* ed un *marasmo* che possono durare molti mesi.

IV. Diagnosi. — La diagnosi è completa soltanto quando si è data risposta alle seguenti quattro domande: *a*) esiste sangue nelle feci? *b*) Il sangue proviene dall'intestino? *c*) Ha la sua origine nel tenue o nel crasso? *d*) Quali sono le cause speciali dell'emorragia?

a) Quando vi è stitichezza ostinata può accadere che le feci prendano un aspetto bruno-nerastro, il quale, specialmente dai profani, vien attribuito al sangue. Anche la bile è capace di dare alle feci un aspetto verde-nerastro, simile all'aspetto sanguigno.

La presenza del sangue nelle feci viene simulata anche dalla colorazione che ad esse imprime l'uso interno dei ferruginosi e del bismuto (per la formazione del solfuro di ferro e del solfuro di bismuto), e del legno di campeggio. Talvolta si può esser tratti in inganno dalla presenza nelle feci di resti indigeriti di verdure o di frutti rossi (uva orsina, barbabietole, ecc.); ma in questo caso basta allungare le feci con l'acqua per accertarsi della verità, giacchè l'acqua si arrosserà soltanto se le feci contengono del sangue. E finalmente la questione viene decisa inappellabilmente col ricercare al microscopio i corpuscoli rossi, o ricorrendo allo spettroscopio e alla dimostrazione dei cristalli di sangue del TEICHMANN.

b) Come è facile a comprendere, le feci sanguinolente non sono sempre un segno certo di emorragia intestinale. Lo sono soltanto, quando si possa escludere che il sangue provenga dal naso, dalla faringe, dall'esofago, dallo stomaco, tutti organi donde può fluire nell'intestino, producendo una pseudo-enterorragia. Qualche volta i neonati hanno delle scariche alvine sanguinolente, o perchè hanno deglutito del sangue durante il parto, o perchè furono sottoposti all'operazione del labbro leporino, o perchè succhiarono del sangue dai capezzoli della nutrice, lesi per una ragione qualsiasi. Del resto fu già detto che la distinzione fra emorragia gastrica ed emorragia duodenale può riuscire molto difficile, se non impossibile (vedi i relativi capitoli).

c) Quando si tratti di emorragie della porzione inferiore del retto, l'ispezione e la palpazione bastano talvolta per fare la diagnosi di sede. Bisogna tener conto anche delle cause. Per esempio, le enterorragie consecutive alle scottature derivano sempre dal duodeno, le emorragie dissenteriche dal grosso intestino, ecc. In taluni casi decide anche l'aspetto delle feci: se il sangue vi è

misto solo superficialmente lo si potrà ritenere come proveniente dal crasso; e tanta maggiore è la probabilità che l'emorragia provenga dal crasso, quanto meno alterato è il sangue che si trova nelle feci.

In taluni casi si devono mettere a contribuzione per la diagnosi anche le alterazioni locali, specialmente la comparsa sulle pareti addominali di aree circoscritte di ottusità.

La distinzione fra emorragia arteriosa, venosa e capillare non è possibile, salvo che non si tratti di emorragie visibili provenienti dalle varici emorroidarie. Ma anche nelle varici emorroidarie l'emorragia spesso è di natura capillare.

d) Relativamente all'eziologia hanno una grande importanza l'anamnesi ed i sintomi concomitanti.

Nelle emorragie intestinali occulte la diagnosi si fa in base ai sintomi di una emorragia interna, potendosi eliminare la partecipazione all'emorragia di altri organi.

V. Prognosi. — La prognosi dipende dalle cause, e dalla quantità di sangue stravasato. In molti casi è la causa stessa che rende sfavorevole la prognosi; e per ciò che riguarda la quantità di sangue stravasato, si sa che una grande perdita di sangue (tubercolosi intestinale, cancro ecc.) può essere causa di morte immediata.

Si è creduto che l'enterorragia eserciti in qualche caso un'influenza favorevole; per esempio nel tifo addominale qualche autore (ad esempio GRAVES e TROUSSEAU) ha veduto dopo un'enterorragia scomparire la sonnolenza, abbassarsi e restar bassa la temperatura, ed avvenire un notevole miglioramento. Ma qualunque sia il valore vero di tale osservazione, bisognerà pur sempre tener conto della quantità di sangue stravasato, giacchè quando essa sorpassa una certa misura è impossibile considerare l'enterorragia come un evento favorevole.

Su 991 ammalati di tifo da me curati nella clinica di Zurigo dal 1884 al 1890 in 42 casi (4,24 per cento) si ebbe l'enterorragia; e di questi 11 morirono (26,2 per cento).

VI. Terapia. — Non bisogna mai trascurare la *profilassi*, specialmente quando esistono delle alterazioni ulcerative nell'intestino. Bisogna invigilare accuratamente la dieta e l'alvo, affinchè le superfici ulcerose non vengano troppo irritate.

Avvenuta l'emorragia, bisogna seguire i precetti generici che esponemmo nel trattare dell'emorragia gastrica (vedi relativo capitolo). Basteranno per ora alcuni brevi cenni.

Il paziente deve mantenersi in un *riposo assoluto*, e deve prendere solo *cibi liquidi* e *freddi* (latte con ghiaccio, vino rosso con ghiaccio);

si applichi una vescica di ghiaccio sull'addome, ed a preferenza sul punto in corrispondenza del quale si sospetta l'emorragia. Si pratichi un'iniezione sottocutanea di estratto di segale cornuta:

Pr. *Estr. liquido di segala cornuta,*
Acqua, ana 10,0
D. s. una siringa per via sottocutanea, due-tre volte al giorno,

oppure si ordini il sesquicloruro di ferro per uso interno:

Pr. *Liq. di sesquicloruro di ferro . 5,0*
D. s. 5 gocce in un cucchiaio di decotto di salep o d'orzo ogni due ore.

Se i movimenti intestinali sono molto vivaci, si somministrino delle dosi di oppio a piccoli intervalli:

Pr. *Oppio 0,02*
Zucchero 0,3
M. d. s. d. t. d. n. X,
S. una polvere ogni una-due ore.

Nelle emorragie del crasso si pratichino degli enteroclismi d'acqua ghiacciata, sola o mista a qualche astringente, per esempio all'acido tannico (2.0:1000), al nitrato d'argento (0.5:1000), al percloruro di ferro liquido (10 gocce), al solfato di ferro (1.0:1000). L'enterorragia che dipende da febbre intermittente, va curata colle grandi dosi di chinino.

Se minaccia il collasso, si somministrino il vino, il cognac, il muschio:

Pr. *Muschio 0,3*
Zucchero 5,0
M. f. p. d. t. d. n. V,
S. una polvere all'ora;

ovvero si pratichino le iniezioni sottocutanee di canfora;

Pr. *Olio canforato 10,0*
D. s. una siringa per via ipodermica tre volte al giorno.

In un caso nel quale minacciava il dissanguamento, Czerny e Kussmaul hanno praticata la *trasfusione del sangue*. Il risultato fu sfavorevole, poichè seguì una nuova emorragia, e poscia la morte.

Nel trattamento consecutivo bisogna ricorrere ai preparati di ferro, ai ricostituenti ed ai tonici.

Appendice. Melaena neonatorum

(*Apoplexia neonatorum intestinalis*).

I. Eziologia. — Il nome di *melaena* o *morbo nero* d'IPPOCRATE anticamente era adoperato ogni volta che le feci o le sostanze vomitate avevano l'apparenza di contenere del sangue. Oggi questo nome è rimasto in uso quasi esclusivamente nella pediatria, limitato al vomito sanguigno ed alle defecazioni sanguigne dei neonati. Però bisogna fare una distinzione fra il melaena vero e quello spurio, a seconda che il sangue proviene dallo stomaco o dall'intestino (melaena vero), ovvero si tratta solo di sangue deglutito: aspirato durante il passaggio per le vie genitali materne, succhiato da una ferita dei capezzoli, fluito dalla bocca, dal naso, dalla faringe, dall'esofago (melaena spurio). Noi qui ci occuperemo solamente del melaena vero.

Le cause speciali del melaena sono sconosciute. In alcuni casi si trovarono sulla mucosa dello stomaco e del duodeno delle ulcerazioni, che per la loro forma somigliavano alle ulceri rotonde dello stomaco, ma si tratta di un reperto incostante. HENOCH recentemente descrisse una osservazione di melaena dei neonati, nella quale il sangue proveniva da un'ulcera dell'esofago, situata subito al disopra del cardias. In altri casi non si trova altro che una vivace iperemia sulla mucosa intestinale; in altri ancora vi sono i segni della dissoluzione del sangue, e si trovano contemporaneamente altre emorragie sulla pelle, sulle mucose, nelle cavità sierose.

Nella forma ulcerosa del melaena le opinioni discordano, se si tratti sempre della conseguenza di un'embolia (LANDAU), ovvero di un'infiltrazione emorragica della mucosa, con consecutiva sua digestione e dissoluzione (KUNDRAT). STEINER trovò la degenerazione adiposa dei vasi della mucosa; BOHN, finalmente, embolie da micrococchi.

Da ciò che abbiamo detto precedentemente si rileva che il melaena dei neonati non ha un substrato anatomico speciale, e naturalmente anche le cause che lo producono sono svariate.

In alcuni casi non possono dimostrarsi cause di sorta, la malattia attacca bambini bene sviluppati, provenienti da genitori sani, e che furono partoriti normalmente. Talvolta il melaena fu attribuito alle sofferenze patite dalla madre durante la gravidanza: cattiva nutrizione, strapazzi eccessivi, patemi d'animo, tubercolosi, ecc. In taluni casi pare che i bambini provenissero da famiglie emofiliache. Una certa influenza fu attribuita anche all'eredità; però i casi

descritti ultimamente da BETZ sono così dubbi, da non potersene tener conto. TROUSSEAU vide ammalare di melaena dei bambini gemelli, però questo fatto non è una prova in favore della ereditarietà.

In altri casi la causa del melaena fu ricercata nei parti difficili, lunghi o artificiali: lo si vide apparire abbastanza spesso nei bambini nati asfittici. Finalmente KIWISCH dette gran peso alla legatura troppo precoce del cordone ombelicale, che obliterando repentinamente l'arteria ombelicale favorisce l'iperemia della mucosa intestinale.

Anche LANDAU mette fra le cause più frequenti della malattia dei processi anormali svolgentisi nei vasi ombelicali: la legatura troppo precoce del cordone, fatta ancor prima che s'inizii la respirazione, provocherebbe nelle vene ombelicali la formazione di trombi; da questi trombi si distaccherebbero poi delle particelle, le quali attraverso la cava inferiore, il cuore destro, l'arteria polmonare ed infine il dotto di BOTALLO, arriverebbero nell'aorta, e quindi nei rami dell'arteria pancreatico-duodenale.

Quei casi di melaena che si sviluppano in seguito ad un'infezione puerperale del neonato, riconoscerebbero una causa speciale (secondo EPSTEIN e KLEBS, degli schizomiceti).

Questa malattia non è frequente, HECKER l'osservò una volta su 500 parti, mentre GENRICH la trovò una volta su 1000. Quanto alla relativa frequenza nei sessi i dati non sono concordi.

II. Alterazioni anatomiche. — Le alterazioni anatomiche, per quel che riguarda la parete intestinale, sono state già precedentemente ricordate. Nulla abbiamo da aggiungere, solo rileviamo ancora, che l'intestino dei neonati in generale è molto iperemico, cosicchè possiede una certa predisposizione naturale alle emorragie. Il contenuto dello stomaco e dell'intestino è sanguinolento, e talvolta il sangue raccolto è tanto abbondante, che alcune sezioni del tubo degerente sono dilatate e riempite dal sangue a mo' di una salsiccia.

Fu osservata più volte la tumefazione dei follicoli linfatici della mucosa intestinale, anzi si sono trovate addirittura delle ulcerazioni follicolari.

Molte volte si trovano ingrandimento della milza ed alterazioni del fegato (sifilitiche).

Nel melaena puerperale si trovano delle emorragie in molti altri organi. Gli organi interni sono molto pallidi.

III. Sintomi. — I sintomi del melaena si presentano talvolta repentinamente, tal altra sono preceduti da prodromi, come: pallore

della cute, abbassamento della temperatura, scomparsa dei polsi, avvallamento delle fontanelle, progressiva apatia, fenomeni tutti che devono essere riferiti ad un'emorragia interna.

In molti casi i primi sintomi si presentano già qualche ora dopo il parto; ma nel maggior numero dei casi compaiono al secondo giorno di vita. In alcuni rari casi si sono osservati nella seconda ed anche nel principio della terza settimana.

D'ordinario il primo dei sintomi manifesti è l'alvo sanguinolento; subito dopo compare anche il vomito sanguigno, il quale in rari casi apre esso stesso la sena.

Fra 42 casi raccolti da SILBERMANN vi era:

Emorragia dallo stomaco e dall'intestino	25 volte	=	59,5	per cento
» solo dall'intestino	10 »	=	23,8	»
» solo dallo stomaco	7 »	=	16,7	»

Il sangue talvolta è scuro, tal'altra rosso-chiaro, e qualche volta è tanto rutilante da macchiare tutte le fasce. In alcuni casi s'arresta dopo una o poche deiezioni sanguigne, in altri le emorragie si ripetono e durano anche parecchi giorni. Si hanno pure sintomi di crescente anemia, coi quali i bambini soccombono. Ma anche quando la vita è conservata, resta qualche volta per mesi interi uno stato di minacciosa debolezza; in alcuni rimane durante tutta la vita una tendenza alle malattie dello stomaco e dell'intestino.

IV. Diagnosi. — I sintomi del melaena dei neonati sono tanto evidenti, che non è immaginabile uno scambio con un'altra malattia. Talvolta l'emissione del sangue può passare inosservata, di fianco all'emissione del meconio; allora bisognerà osservare minutamente le macchie sparse sulle fascie, per vedere se ai loro bordi vi sia per avventura la colorazione sanguigna. Anche la distinzione fra melaena vero e melaena spurio è facile, sopratutto perchè in quest'ultimo mancano i disturbi generali. Fra le diverse forme di melaena, quello puerperale è il più facile a riconoscere con sicurezza, perchè in questi casi non mancano mai le emorragie in altri punti del corpo, l'itterizia e l'infezione puerperale materna. La distinzione fra malaena iperemico e melaena ulceroso non è sempre possibile. SPIEGELBERG dà gran peso al fatto che nel primo il vomito di sangue rappresenta l'inizio della malattia.

V. Prognosi. — La prognosi è sempre grave, perchè i bambini non sopportano mai bene le perdite di sangue. In media la cifra di mortalità sorpassa il 50 per cento. Su 78 casi raccolti da DUSSER, 35 (44,9 per cento) guarirono e 43 soccombettero (55,1 per cento). Nei

casi nei quali l'emorragia si prolunga al di là di 36 ore, l'esito letale è la regola. La prognosi dipende anche dalla forma del melaena; la forma puerperale e quella ulcerosa sono quasi sempre mortali.

VI. Terapia. — La profilassi riguarda sopratutto la legatura del cordone ombelicale. Questa non deve essere fatta mai troppo precocemente ed in ogni modo, solo quando il cordone non pulsa più, e la respirazione del neonato si è regolarmente iniziata. LANDAU raccomanda, nella legatura doppia, di portare il nodo prima sulla estremità ombelicale, poi su quella placentare, altrimenti i trombi formatisi nella estremità placentare possono venire spinti nelle vene ombelicali. In tempo di epidemia puerperale bisogna allontanare i neonati dalle puerpere per evitare la possibitità dell'infezione.

Allorchè il melaena è comparso si facciano degli impacchi freddi sull'addome e delle irrigazioni di estratto liquido di segale cornuta (ana con acqua, mezza siringa); internamente, per sostenere le forze, si dia qualche goccia di vino. Furono tentati e raccomandati gli *stittici* d'ogni sorta.

Il trattamento consecutivo consiste nella più accurata igiene.

II. Spostamenti dell'intestino. Enteroptosi.

I. Alterazioni anatomiche. — Sotto il nome di *enteroptosi* si comprende in generale ogni spostamento acquisito di un viscere addominale. Per lo più si tratta del rene mobile, molto più di rado della milza o del fegato migranti. Anche lo stomaco e l'intestino possono abbandonare la loro sede normale ed abbassarsi più o meno nel cavo addominale. Questi fatti sono noti già da lungo tempo. Ultimamente GLÉNARD vi richiamò di nuovo l'attenzione. Non di rado parecchi visceri addominali vanno incontro contemporaneamente all'enteroptosi.

Nell'intestino gli spostamenti più frequenti sono a carico del colon, e si tratta per lo più di una coloptosi. D'ordinario è colpito il colon trasverso, che insieme a parecchie anse ed in stato di anormale dilatazione, discende molto basso nel cavo addominale.

II. Eziologia. — Per lo più vanno soggette all'enteroptosi le persone anemiche e nervose, nelle quali esisterebbe una certa debolezza dei tessuti e dell'apparato legamentoso. Non bisogna però dimenticare che qualche volta l'anemia ed il nervosismo furono prodotti secondariamente appunto dalla coloptosi. Favoriscono l'enteroptosi anche le anomalie congenite dello sviluppo in lunghezza del mesenterio, la stitichezza, l'abitudine di stringersi soverchiamente ai lombi, gli strapazzi corporei, i repentini dimagrimenti

ed i rilasciamenti *post mortem* delle pareti addominali. Tutto ciò spiega come la malattia sia più frequente nelle donne.

III. Sintomi. — Questa malattia compare talvolta in persone che hanno goduto fino allora un'ottima salute. In altri casi gli ammalati si lagnano di un senso di pesantezza generale, di stiracchiamenti lungo il corpo, di stipsi, di meteorismo e di tormini. I pazienti sono di cattivo umore ed eccitabili, il loro aspetto è sofferente e dimagriscono rapidamente.

IV. Diagnosi. — Il mezzo migliore per fare la diagnosi della coloptosi è quello di rigonfiare l'intestino crasso mediante la vescica di gomma di un polverizzatore che venne innestato sopra una cannula d'un enteroclisma. La prova è facilitata dalla rilasciatezza delle pareti addominali. Attraverso a queste si riconoscono con facilità le anse del colon tortuose e spostate in basso.

V. Prognosi. — Quest'affezione non presenta seri pericoli, però è molesta e può mettere l'ammalato in uno stato di grave deperimento, fisicamente per il dimagrimento, moralmente per l'eretismo nervoso.

VI. Terapia. — Si cerchi di prevenire il dimagrimento mediante una dieta nutriente e corroborante, si mantenga regolato l'alvo, e si faccia portare al malato una fascia addominale, che abbracciando l'addome dalla regione ombelicale ed anche qualche centimetro più in alto fino alla sinfisi, dia un forte appoggio alla metà inferiore dell'addome; si proibiscano gli sforzi corporei. Si abbiano le maggiori cure per lo stato generale, e si combatta coi comuni rimedi un'eventuale anemia o neurastenia.

b) Malattie funzionali dell'intestino. Neurosi dell'intestino

Neurosi motorie dell'intestino.

Atonia intestinale. Atonia enterica.

I. Eziologia. — L'atonia intestinale è causa d'una insufficiente funzionalità della tonaca muscolare dell'intestino. La stitichezza ne è la conseguenza necessaria, e molti casi della cosidetta *stitichezza abituale* prendono origine dall'atonia dell'intestino, cioè da un torpore intestinale.

L'affezione è frequentissima e la si osserva anche nell'infanzia.

In molti casi esistono delle influenze ereditarie, ed ogni medico che abbia vasta pratica avrà conosciuto delle famiglie nelle quali il torpore dell'intestino e l'ostinata stitichezza si trasmettono di generazione in generazione.

La malattia si manifesta tanto più precocemente quanto maggiormente intervengono certe cause coadiuvanti. In molti casi bastano già queste ultime per provocarla, anche senza bisogno della predisposizione ereditaria.

In primo luogo ricorderemo una causa assai frequente della quale gli ammalati stessi si rendono responsabili, e che è la *pigrizia nell'obbedire allo stimolo della defecazione.* Vi sono delle persone che per abitudine tardano a sodisfare il bisogno di defecare, sia perchè non vogliono disturbarsi durante i loro affari, sia perchè non trovano mai lo stimolo abbastanza urgente. In tali persone succede spesso che lo stimolo non ricompare più se non dopo un lungo tempo, ed accade così che gli intervalli fra una defecazione e l'altra si allunghino sempre più, sino ad occupare dei giorni intieri. Secondo la mia esperienza sono sopratutto le donne che hanno questo vizio, ciò che spiega come in esse sia frequente la stitichezza ostinata.

Non è senza influenza sull'attività muscolare dell'intestino il tenore di vita. Nelle persone che fanno una vita sedentaria l'intestino è sempre più pigro che in quelle che conducono una vita

di moto. Perciò gli scenziati, gli operai che fanno una vita sedentaria (sarti, calzolai), ed ancora in questi casi le donne, vanno soggetti all'atonia intestinale e alle sue conseguenze con una frequenza speciale.

Talvolta la causa dell'atonia intestinale è da ricercarsi negli errori dietetici. Così essa si sviluppa facilmente in quelle persone che si alimentano con dei cibi che vengono assorbiti quasi totalmente (latte, uova, carne, vino, birra). Invece coloro che mangiano dei vegetali in abbondanza vanno meno soggetti all'atonia intestinale. Naturalmente non si deve oltrepassare un certo limite; l'uso troppo abbondante di vegetali ha per conseguenza una eccessiva quantità di feci, e quindi una dilatazione della parete intestinale, alla quale tien dietro infine la coprostasi. In questo modo si spiega la frequenza dell'atonia intestinale nei contadini, avvezzi a nutrirsi con cibi vegetali.

Nei poppanti la stipsi ostinata non è rara allorquando vengono nutriti, invece che col latte materno, con latte animale; evidentemente il primo ha più del secondo la proprietà di eccitare la peristalsi intestinale.

L'atonia intestinale è per lo più in rapporto *colle condizioni generali dell'organismo.* Gli individui gracili, con masse muscolari esili, colla cute pallida, con pareti addominali sottili hanno sovente un intestino pigro; però anche molti degli obesi sono molestati da una ostinata stitichezza.

Anche certe malattie pregresse od ancora in corso possono produrre l'atonia intestinale, ad esempio la cloroanemia, molte malattie del cervello e del midollo spinale, l'isterismo, la nevrastenia, l'ipocondria, la melanconia. L'atonia intestinale si osserva anche nella convalescenza di gravi malattie, ed in tanti casi non scompare più per tutta la vita. Infine le malattie intestinali pregresse sono non di rado la causa d'una atonia intestinale cronica.

Poichè in taluni casi si tratta probabilmente di processi d'involuzione della tonaca muscolare dell'intestino, non farà meraviglia che l'atonia intestinale sia una malattia dell'età avanzata. Essa poi è più frequente nelle donne che negli uomini, perchè per le occupazioni ed i costumi loro trascurano facilmente di soddisfare allo stimolo della defecazione. Si aggiunga l'influenza della clorosi.

L'atonia intestinale nell'infanzia è rara; verso la pubertà invece, quando le esigenze della scuola condannano i ragazzi a stare seduti a lungo ed a rimanere per lungo tempo in luoghi chiusi, la malattia è molto frequente. In molti casi parecchie cause concorrono nella stessa persona a produrre l'atonia intestinale.

II. Sintomi. — L'atonia intestinale si manifesta anzitutto colla

stitichezza. Un individuo sano ha giornalmente una o due scariche alvine; nelle persone affette da atonia intestinale il bisogno di defecare insorge molto più raramente, ed in qualche caso non sarebbe sentito mai, se non venisse svegliato di quando in quando con mezzi artificiali.

Spesso si modifica la natura delle feci. Queste si presentano di color bruno scuro, o nere come carbone e molto asciutte: e gli ammalati stessi descrivono il rumore di corpo duro che le feci fanno cadendo nel pitale o lungo i condotti delle latrine. Talvolta l'odore fecale degli escrementi è sostituito da un odore putrido. Muta anche la forma, e le feci si presentano come grosse scibale sferiche, cosicchè gli ammalati si lagnano di atroci dolori nel defecare. Accade così che in qualche caso lo sfintere, soverchiamente disteso, non si richiude subito, ma rimane aperto per un tempo variabile. In altri casi le feci hanno la forma di brevi cilindri smussati, simili agli escrementi delle capre od ai grani del caffè: le stesse che s'incontrano nella stenosi intestinale. Finalmente hanno talora l'aspetto di cilindri lunghi, sottili e leggermente contorti. Non di rado si vedono sulla loro superficie delle strie di sangue che stanno ad indicare le lesioni intestinali prodotte da masse fecali così dure.

Quanto più ostinata fu la stipsi tanto più gli ammalati si lagnano di un senso di pienezza all'addome, di congestione e di martellamento al capo, di capogiri, di susurro negli orecchi, di scintillìo negli occhi; molti diventano ipocondriaci e melanconici. Questi disturbi sono in parte dovuti a disturbi circolatori nelle varie regioni del corpo, in parte ad un'auto-intossicazione. Talvolta gli ammalati hanno l'affanno di respiro, un senso d'oppressione precordiale, palpitazione di cuore, fenomeni che sono in parte di natura meccanica (dovuti allo spostamento in alto del diaframma), in parte di natura tossica. Altri malati soffrono d'insonnia ostinata; altri ancora di brividi e di senso di calore.

Nei casi di stitichezza ostinata, all'esame dell'addome si trova spesso che il ventre è rigonfiato, ed in alcuni punti dell'intestino, per lo più nella fossa iliaca sinistra, al disopra della curva sigmoidea, si palpano dei nodi sferici (*tumori fecali*). Tali tumori spesso scompaiono in seguito ad una defecazione abbondante. Non di rado nel segmento inferiore del retto si formano delle emorroidi, e, in seguito alla eccessiva pressione addominale, anche il prolasso rettale.

L'atonia intestinale è un'affezione molesta ed ostinata che non di rado dura per tutta la vita, dalla gioventù alla vecchiaia, recando gravi disturbi.

III. Diagnosi. — Per fare la diagnosi di atonia intestinale, innanzi tutto bisogna essere autorizzati ad escludere tutte le malattie intestinali organiche, ciò che non è sempre facile. Lo scambio più facile è col catarro intestinale cronico; bisogna tenere conto del fatto che nell'atonia intestinale le feci non contengono mai del muco.

Anche il quadro della stenosi intestinale può venir simulato dall'atonia intestinale; si tratta, per la diagnosi differenziale, di ricercare il punto eventualmente ristretto.

IV. Prognosi. — L'atonia intestinale non è una malattia pericolosa per la vita, poichè è raro che la coprostasi produca l'ileo. La prognosi *quoad vitam* dunque è buona. Ma non è lo stesso per la prognosi *quoad valetudinem*. Poichè per guarire ci vorrebbe un grandissimo riguardo per le funzioni intestinali; le guarigioni non sono frequenti.

V. Terapia. — Nel trattamento dell'atonia intestinale si cerchi innanzi tutto di allontanare le cause nocive dimostrabili (terapia causale); si raccomandi di non trascurare di soddisfare prontamente allo stimolo della defecazione, e di abituarsi, per quanto è possibile, a soddisfare a quel bisogno tutti i giorni, alla stessa ora. Agli individui che conducono una vita sedentaria, si ordini di fare delle frequenti passeggiate e di darsi a lavori corporali (la ginnastica, l'equitazione, lo zappare, il segare, lo spaccare legna). La dieta ha una grande importanza: si consiglierà di aggiungere l'uso dei vegetali a quello dei cibi animali; così pure si raccomanderà l'uso di frutta cotta (purée di pomi, di prugne), del pane di Grahan, del burro, e del miele.

Ai clorotici ed agli individui nervosi si ordineranno il ferro, i nervini, le cure idroterapiche, il soggiorno in campagna od in montagna, ecc.

Ma per lo più questi soli precetti non bastano a raggiungere lo scopo. Per eccitare l'intestino ad una maggiore attività, si adoperino quei metodi e quei rimedi che vennero precedentemente indicati pel trattamento della coprostasi da catarro intestinale cronico. Occorre però variare di frequente, perchè l'intestino si abitua facilmente ad un rimedio, e non reagisce più. La paura che hanno certi ammalati per le acque minerali purgative è affatto assurda; naturalmente l'uso di tali acque deve essere prudente.

Appendice. — 1. *Diarrea nervosa* (*diarrhoea nervosa*). — Come esiste uno stato di diminuita attività della tonaca muscolare intestinale da cause puramente nervose, così si osserva anche un aumento dell'attività dell'intestino di natura nervosa, aumento che ha per conseguenza la diarrea ner-

vosa. È noto che in certe persone la paura o un'emozione qualsiasi hanno una vera azione purgativa. Alcuni individui possiedono per certi cibi una idiosincrasia, cosicchè, dopo di averne mangiato, sono sempre colpiti dalla diarrea; e ciò non può spiegarsi altrimenti che supponendo un aumento della peristaltica intestinale, di natura nervosa. Simili fatti si osservano specialmente negli individui nevrastenici, isterici ed ipocondriaci; od anche per via riflessa, specialmente nelle affezioni dell'apparato sessuale femminile. Roger ultimamente ha richiamato l'attenzione sul fatto che nella tabe dorsale, oltre che le così dette *crisi gastriche,* si possono avere anche delle crisi intestinali, le quali si presentano sotto forma di scariche alvine frequenti di materie semifluide (cinque o sei volte nella giornata), e che sono probabilmente da riferirsi ad influenze nervose.

2. L'*inquietudine peristaltica dell'intestino* (*tormina intestinorum nervosa*) di regola accompagna l'inquietudine peristaltica dello stomaco (cfr. pag. 232 di questo volume), e richiede lo stesso trattamento.

3. Il *crampo circoscritto della tonaca muscolare dell'intestino* (*enterospasmo*) s'incontra, al pari delle altre neurosi intestinali, nelle persone affette da *isterismo, nevrastenia, ipocondria,* e *nelle donne affette da malattie uterine.* Esso determina la *stitichezza,* cosicchè si devono distinguere una forma atonica di stipsi abituale ed una forma spastica. Talora si hanno contemporaneamente dei violenti dolori di ventre. Secondo alcuni, per la forma spastica della coprostasi sarebbero caratteristiche le feci caprine, simili a grani di caffè; però questo aspetto delle feci si osserva anche nella coprostasi atonica e nella stenosi intestinale. Il trattamento si rivolga innanzi tutto contro la malattia fondamentale; inoltre si faccia uso dell'oppio, della belladonna e dei clisteri d'olio.

Neurosi sensorie dell'intestino.

Enteralgia

(*Dolori di ventre. Colica. Enterodynia. Neuralgia mesenterica*).

I. Eziologia. — Il nome di *colica* è riservato ai casi nei quali si hanno dei dolori intestinali indipendentemente da ogni alterazione anatomica dimostrabile della parete dell'intestino. Si tratta cioè di un'affezione nervosa pura, dovuta a speciali alterazioni del contenuto intestinale, o indipendente anche da queste. Nei casi di quest'ultimo genere hanno un'importanza speciale gli stimoli centrali e periferici, e specialmente le azioni riflesse.

Nei casi nei quali la colica è provocata da alterazioni del contenuto intestinale, si tratta per lo più d'una *coprostasi.* Il processo allora è di natura meccanica: le masse fecali stagnanti ed indurite stimolano la mucosa, ed oltre a ciò si ha una forte distensione delle pareti. Una forma speciale è data dalla *colica meconiale,* la quale si osserva nei neonati, allorchè il meconio non è espulso in breve

tempo dall'intestino. Talvolta la colica è provocata dalla presenza di corpi estranei: tali sono i gomitoli d'ascaridi, i gomitoli di tenia, dei corpi puntuti deglutiti, dei calcoli fecali o biliari, nel loro passaggio attraverso l'intestino. Citiamo ancora fra le cause della colica l'ingestione di cibi in via di decomposizione, ad esempio la birra acida, il latte fermentato, la frutta acerba. Tale decomposizione dei cibi avviene talora nell'intestino stesso, allorchè, in seguito ad un pasto abbondantissimo, i succhi gastro-intestinali non hanno bastato al lavoro aumentato della digestione.

In certi casi si tratta di certe proprietà fisiche dei cibi ingesti; in altri, d'idiosincrasie speciali. Così talora la colica è provocata dall'acqua fredda; e certe persone ammalano di colica ogni volta che mangiano dei pesci, delle ostriche, delle seppie, o certe verdure, o certi frutti, ecc.

Molto frequente è la *colica flatulenta*, che deve la sua origine ad un eccessivo sviluppo di gas nell'intestino, e ad un'eccessiva distensione delle pareti. La si osserva specialmente nei bambini, nei quali l'alimentazione lattea e farinacea predispone allo sviluppo abbondante di gas.

La *colica tossica* non è provocata soltanto dall'azione diretta d'un veleno, ma può svilupparsi anche dopo l'uso di certi purganti, ad esempio della sena, dell'olio di ricino, ecc. Esistono anche qui delle idiosincrasie: alcuni sono più sensibili per un purgante, altri per un altro.

Entrano in questa categoria anche la colica saturnina e quella da avvelenamento per sali di rame, la cui patogenesi non è ancora stabilita con sicurezza.

Nell'*isterismo*, nell'*ipocondria*, nella *nevrastenia* la colica per lo più rappresenta una nevrosi affatto indipendente. Così dicasi delle coliche che compaiono in seguito a lesioni del sistema nervoso centrale. Nella tabe dorsale sopravvengono non di rado le cosidette *crisi intestinali*, attacchi di dolori colici violentissimi, accompagnati spesso dalla diarrea.

La colica spesso è un sintomo concomitante delle *affezioni uterine, ovariche, epatiche* o *renali*, e si origina allora per via riflessa.

MAYDL e LÜCKEL con LAUENSTEIN dimostrarono che le *aderenze peritonitiche* dànno luogo spesso a delle coliche violente e prolungate.

Molte volte si osserva la colica nell'*artrite*, precedendo o sostituendo un accesso di gotta.

Può anche essere prodotta da *intossicazione malarica*.

Finalmente una delle forme più frequenti è la colica *a frigore*, nei quali casi si ammettono delle azioni di natura riflessa fra i vasomotori dei vasi cutanei e quelli dei vasi intestinali.

II. Sintomi. — Il sintomo principale della colica è il *dolore intestinale*. I pazienti lo localizzano di solito nella regione ombelicale. Di là può irraggiarsi spesso al dorso, in alto, nei testicoli, nelle cosce. Spesso rimane sempre limitato allo stesso punto, in altri casi migra, associandosi a rumori di gorgolìo nell'intestino, ovvero a dilatazione visibile e palpabile di alcune sezioni intestinali. D'ordinario il dolore da principio è leggero per aumentare poi d'intensità, ed infine diminuire gradatamente. Raramente si hanno dei dolori folgoranti. La qualità del dolore è varia: esso è puntorio, o lacerante, o assomiglia ad una sensazione di tensione o stiramento eccessivo. L'intensità del dolore può essere tale da sopraffare anche le persone più forti. I pazienti gemono e si lagnano; il viso diventa pallido, la cute è fredda e ricoperta da sudore; il polso per lo più è raro e duro.

La durata dell'attacco doloroso varia da pochi secondi a parecchi minuti. Talvolta con un solo attacco tutto è finito, tal'altra gli attacchi si susseguono durante parecchie ore, e così riavvicinati, che i malati sono tormentati dai dolori quasi senza interruzione.

L'*addome* appare talvolta disteso e duro, tal'altra avvallato a barca, tal'altra rigonfio e meteoritico.

La *pressione sulle pareti addominali* in molti casi allevia il dolore, ed è per questo che l'ammalato per lo più giace bocconi o preme il ventre contro un oggetto solido. Ma questo sintomo non è costante, e la pressione sulle pareti addominali qualche volta invece produce un dolore così acuto, da far sospettare che si tratti d'una peritonite.

Molti malati prendono dei decubiti speciali: stanno come raggomitolati, colle gambe retratte sull'addome; ovvero stringono il ventre colle mani, o lo comprimono contro un oggetto duro, oppure giacciono bocconi.

Spesso si osservano in altri organi dei *sintomi d'irradiamento* (*riflessi*): per esempio il singhiozzo, il vomito, dei disturbi asmatici, il cardiopalmo ed il senso di angoscia, la stranguria, il tenesmo, ecc. Non di rado i testicoli sono fortemente stirati in alto: o l'elevatore dell'ano è contratto spasmodicamente. In rari casi si osservarono il priapismo e delle polluzioni.

In taluni ammalati si determinano dei crampi delle gambe, degli accessi di lipotimia, delle convulsioni generali.

Accade spesso che la colica cessi ad un tratto, dopo un accesso di vomito o delle eruttazioni, oppure dopo l'emissione di gas o di feci. Un esito mortale è eccezionale: però v. OPPOLZER lo vide accadere in seguito alla rottura intestinale da tensione eccessiva dei gas; ed in un'altra osservazione pure con esito letale, riferita da WERTHEIMBER, la morte accadde sotto le convulsioni.

Riguardo alla possibilità di *recidive* decide naturalmente nei vari casi l'eziologia.

III. Diagnosi. — Di regola è facile di riconoscere una colica. Possono accadere degli sbagli col reumatismo dei muscoli addominali, colla nevralgia lombo-addominale, coi dolori nervosi della cute dell'addome e dei muscoli addominali da isterismo, e colla peritonite circoscritta.

Nel *reumatismo dei muscoli addominali* il dolore si sposta spesso qua e là, dura più a lungo e non presenta esacerbazioni e remissioni spiccate. La parete addominale al tatto è dolente, il dolore viene localizzato dai pazienti piuttosto alla superficie, e compare appena si tocchino, anche leggermente, le pareti addominali.

La *nevralgia lombo-addominale* viene rivelata dalla presenza dei punti del VALLEIX.

I *dolori nervosi della cute dei muscoli addominali da isterismo* secondo i dati di BRIQUET sarebbero rapidamente soppressi dalla corrente faradica.

Nella *peritonite circoscritta* si hanno la febbre e delle aree di ottusità anormali.

Fare la diagnosi di colica non basta: bisogna inoltre ricercare il *momento eziologico speciale;* ed a ciò servirà l'esame dell'anamnesi e degli altri sintomi.

IV. Prognosi. — La prognosi è quasi sempre favorevole; però in qualche caso le recidive, in base alla poca o nessuna possibilità di rimuovere la causa fondamentale, sono frequenti.

V. Terapia. — Nel trattamento della colica bisogna cercare: primo, di sopprimere il dolore; secondo, di allontanare le cause. MYDL e LAUENSTEIN, ad esempio, eseguirono in un caso la laparotomia: fecero cessare delle coliche intestinali ostinatissime avendo eseguito lo *sbrigliamento di aderenze peritonitiche.*

Contro la colica si pratichi una *iniezione sottocutanea di morfina:*

Pr. *Cloridrato di morfina* *0,3*
Glicerina,
Acqua distillata, ana *5,0*
M. d. s. un quarto-mezza siringa di Pravaz per via ipodermica;

oppure si somministri internamente il *cloralio idrato:*

Pr. *Cloralio idrato* *5,0*
Mucillagine di salep,
Sciroppo di ribes, ana *25,0*
M. f. p. d. d. t. n. X.
M. d. s. da prenderne la metà, o tutto in una volta;

oppure l'*oppio:*

Pr. ***Oppio*** ***0,03***
Zucchero ***0,3***
M. f. p. d. t. d. n. X.
S. una polvere ogni mezz'ora, sino a prenderne tre.

Non sarà inutile avvertire che la stitichezza non rappresenta una controindicazione ai preparati d'oppio, perchè essa dipende spesso da una contrazione spasmodica della muscolare intestinale. Si copra il ventre del malato con un *cataplasma caldo*, fatto di linseme, o di crusca d'avena, od uno di quei cataplasmi che si vendono già preparati nelle farmacie, ovvero si applichi sul ventre un coperchio da marmitta di terra cotta, od un mattone riscaldati; si somministrino una o più tazze d'un infuso caldo preparato con qualcuno dei cosidetti *carminativi,* per esempio colle foglie di menta piperita, coi semi di finocchio o coi frutti del *carum carvi:*

Pr. ***Foglie di menta*** ***50,0***
D. s. un cucchiaio per tre tazze d'acqua, farne una decozione, da prendersi calda.

Oltre a molti rimedi che qui non enumereremo, furono in special modo raccomandati la *foglia di belladonna* ed i suoi preparati. Si sono ottenuti buoni risultati anche dall'*elettricità* (corrente faradica forte: un polo applicato nell'ano, l'altro labilmente sulle pareti addominali, per 5-10 minuti).

Neurosi intestinali secretorie.

Già Trousseau aveva accennato al fatto, che nell'intestino non altrimenti che nello stomaco, oltre alle neurosi motorie e sensorie, si hanno anche delle neurosi secretorie. Le varie neurosi dell'intestino si combinano non di rado fra loro, o con quelle dello stomaco. Delle neurosi intestinali secretorie si sa poco di preciso. Probabilmente esse entrano per qualche cosa nella diarrea nervosa succitata, ed in certi casi di stipsi atonica si tratta forse d'una diminuzione dell'attività secretoria dell'intestino. I neurastenici e gli onanisti si lagnano talvolta d'uno stato d'umidità nella regione anale, che pare dipendere da un aumento della secrezione della mucosa rettale.

---

c) Parassiti animali dell'intestino. Helminthiasis

Il tubo intestinale è un ambiente molto favorevole per l'immigrazione e lo sviluppo, tanto di certi parassiti animali, quanto di certi parassiti vegetali. Alcuni organismi vegetali (schizomiceti) si devono considerare come facenti parte del contenuto normale dell'intestino, anzi si sono voluti attribuir loro dei rapporti determinati col processo della digestione. Oltre a questi però, si possono trovare nell'intestino anche altri schizomiceti, patogeni.

I parassiti animali dell'intestino, per quello che è noto fino ad oggi, appartengono zoologicamente ai *protozoi* od ai *vermi*.

I protozoi si distinguono in *rizopodi* ed *infusori;* i vermi invece in *platodi* (*platelminti*) e *nematodi* (*nematelminti*).

I parassiti, la cui conoscenza ha un interesse pel medico pratico, sono i seguenti:

Primo gruppo. *Protozoi:*

Rizopodi.

Amoeba coli.

Infusori.

Cercomonas intestinalis.
Cercomonas coli.
Trichomonas intestinalis.
Megastomum entericum.
Balantidium coli.

Secondo gruppo. *Vermi:*

1. Vermi piatti. Platodi.

a) Tenie. Cestodi.
Taenia solium.
Taenia saginata.
Bothriocephalus latus.
Taenia nana.
Taenia flavo-punctata.
Taenia cucumerina.
Taenia madagascarensis.
Bothriocephalus cordatus.

b) Vermi succhianti. Trematodi.
Distomum crassum.
Distomum heterophyes.
Distomum haematobium.

2. Vermi cilindrici. Nematelminti.

a) Vermi filiformi. Nematodi.
Ascaridi.
Ascaris lumbricoides.
Ascaris mystax.
Ascaris maritima.
Oxyuris vermicularis.
Tricotrachelidi.
Trichocephalus dispar.
Strongillidi.
Trichina spiralis.
Anchylostomum duodenale.
Anguillulidi.

b) *Acantocefali.*
Echinorhynchus gigas.

I parassiti animali dell'intestino in certe regioni sono così frequenti, che la gran maggioranza degli abitanti ne porta seco. In Abissinia, ad esempio, la taenia saginata si trova quasi in ognuno degli abitanti. HEISIG nel 1893 dimostrò che il 50 per cento degli abitanti di Greifswald portava nell'intestino dei parassiti animali.

Nell'infanzia predomina la presenza di certi nematodi (ascaris lumbricoides, oxyuris vermicularis): negli adulti si osservano specialmente le tenie. L'invasione dei parassiti intestinali è favorita dalla poca pulizia nelle case.

Protozoi intestinali.

I protozoi intestinali possono trovarsi in individui sani senza provocare alcun disturbo (NOTHNAGEL, KRUSE con PASQUALE). Essi si riscontrano con speciale frequenza in individui, i quali soffrono di diarrea cronica, o negli ammalati di tifo; e pare che non siano essi a provocare la diarrea, ma che la malattia intestinale costituisca un ambiente più favorevole al loro sviluppo; e che solo più tardi il loro moltiplicarsi favorisca il prolungamento della diarrea. Tal-

volta le feci tramandano un odore nauseante speciale (LEYDEN e ZUNKER). I parassiti sono sopratutto abbondanti negli accumuli di muco misti alle feci.

Da ciò si rileva, che nelle persone che soffrono di diarrea cronica ostinata bisogna esaminare le feci al microscopio, per constatare la presenza dei protozoi. L'esame deve essere praticato nelle feci emesse da poco, poichè i parassiti dopo un certo tempo diventano immobili, prendono una forma sferica e quindi facilmente sfuggono all'esame. È buona pratica anche quella di estrarre dal retto mediante un tubo di vetro od una spatola qualche massa di muco e di esaminarla al microscopio. Non di rado si trovano insieme parecchie specie diverse di protozoi.

Le moderne ricerche hanno stabilito che vi sono anche dei protozoi capaci di provocare nell'intestino delle alterazioni morbose. Appartengono a questa categoria certe amebe, le quali sono l'agente patogeno di una forma di dissenteria, detta appunto *dissenteria da amebe.*

Esponiamo qui le principali proprietà morfologiche delle singole forme:

a) *Amoeba coli.*

Questo parassita fu osservato per la prima volta da LÖSCH in un contadino russo, che soffriva di diarrea dissenteriforme cronica, e che all'autopsia presentò delle ulcerazioni della mucosa del crasso. Si è poi constatato che questo parassita produce la cosidetta *dissenteria da amebe*, frequente in certi paesi tropicali, piuttosto rara nelle latitudini nostre. KOVÀCZ, QUINCKE, BOOS hanno iniettato questo parassita nell'intestino dei gatti, constatandone in tal modo il potere patogeno speciale. QUINCKE e BOOS dimostrarono inoltre che si può ottenere l'infezione anche per la via della bocca, scegliendo per l'esperimento dei parassiti incapsulati. Nelle feci diarroiche presso queste amebe se ne trovarono delle altre, le quali iniettate nei gatti non provocano alcun disturbo. QUINCKE e BOOS distinguono perciò l'amoeba coli LÖSCH, l'amoeba coli felis, e l'amoeba coli mitis. Nell'intestino degli individui sani spesso si trova contemporaneamente l'amoeba intestini vulgaris. Del quadro clinico della dissenteria da amebe parleremo più diffusamente nel volume IV, trattando della dissenteria.

L'amoeba coli è una sfera granulosa, la cui grandezza varia da 0,02 a 0,035 mm. (cfr. fig. 26). Essa possiede un nucleo con nucleoli, e per lo più presenta nel suo interno uno, due e perfino otto vacuoli risplendenti. Essa è capace di spostarsi da un luogo all'altro, e per eseguire tali spostamenti emette uno o più prolungamenti splendenti, i quali in seguito si riempiono di protoplasma granuloso. Gli spostamenti eseguiti mediante questi cambiamenti di forma sono lenti. La moltiplicazione del parassita ha luogo probabilmente per divisione. In qualche caso di LÖSCH i parassiti erano tanto abbondanti, che in un campo microscopico di 500 diametri d'ingrandimento ne potè contare 70. Egli giunse ad inoculare il parassita ed a riprodurre la malattia nei cani. Quanto alla terapia, egli impiegò con successo i clisteri di chinina; e ciò si accorda con le esperienze di BINZ, dalle quali risulta che il chinino è un veleno per tutti gli organismi formati di solo protoplasma.

b) *Cercomonas intestinalis.*

Questo animaletto è piriforme, al suo estremo posteriore presenta una specie di prolungamento caudale, al suo estremo anteriore porta una specie

di flagello oscillante, che serve principalmente alla locomozione. La lunghezza del corpo, secondo DAVAINE, è di 0,008–0,01 mm.

Questo parassita fu descritto per la prima volta da LAMBL (cfr. figura 27), il quale lo trovò nelle deiezioni muco-gelatinose dei bambini. Fu trovato più volte anche nelle feci degli ammalati di colera, di tifo addominale ed in generale nei casi di diarrea. Secondo

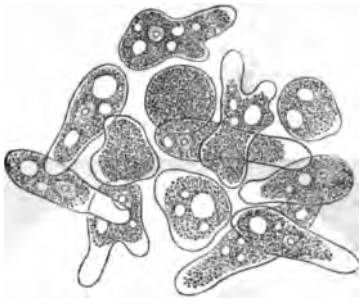

Fig. 26.
Amoeba coli, secondo LÖSCH.

molti, l'odore nauseante speciale delle feci dipenderebbe appunto dalla sua presenza. ZUNKER osservò questo parassita nella patina della lingua. DAVAINE ne descrisse due forme di diversa grandezza.

Fig. 27.
Cercomonas intestinalis secondo LAMBL.

Fig. 28.
Cercomonas coli, secondo MAY.

Quanto alla cura, LEYDEN e ZUNKER trovarono efficacissimi i clisteri di una soluzione di sublimato (0,01 : 300).

c) *Cercomonas coli.*

MAY ne constatò la presenza in un caso di diarrea cronica in un erbaiuolo, il quale probabilmente si era procurato l'infezione bevendo dell'acqua stagnante.

Questo parassita raggiunge appena il volume di un globulo sanguigno, e si distingue per la presenza di quattro flagelli, che sporgono l'uno vicino all'altro, si muovono sempre nella stessa direzione, e determinano dei vivaci movimenti di tutto il corpo del parassita. L'uno dei margini laterali dell'a-

nimaletto ha una forma ondulata (cfr. fig. 28). Nel corpo si vede, poco chiaramente, un nucleo. È stata anche osservata una forma priva di flagelli e di ciglia: si potè però dimostrare, coll'osservazione al microscopio, che detta specie si trasforma nella usuale flagellata.

d) *Trichomonas intestinalis.*

Delle conoscenze esatte che abbiamo su questo infusorio dobbiamo esser grati a LEYDEN e ZUNKER. Il parassita ha la forma di un nocciolo di mandorla, una lungezza di 0,01 a 0,015 mm., una larghezza di 0,007 a 0,01 mm. (cfr. fig. 29). La parte anteriore del corpo possiede una serie di ciglia vibratili i cui movimenti vivaci permettono degli spostamenti ondulatori. La parte posteriore del corpo possiede un'appendice a mo' di coda.

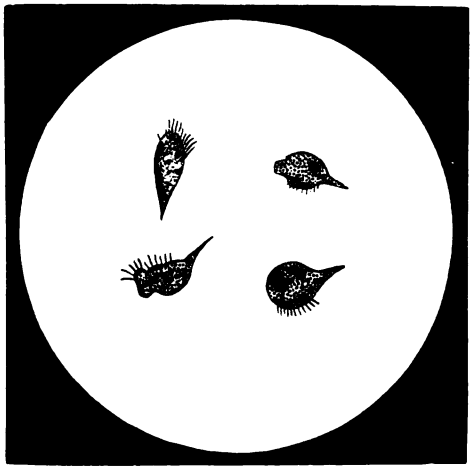

Fig. 29.
Trichomonas intestinalis, secondo ZUNKER.

Questo parassita si osserva nelle diarree acute e croniche. MARCHAND lo trovò nelle feci del tifo, STEINBERG nel tartaro dei denti.

e) *Megastomum entericum.*

Questo parassita venne scoperto da GRASSI nelle feci diarroiche. Allo stato fresco (cfr. fig. 30 *a*) esso assomiglia alla metà di una pera: si muove vivacemente mediante sei lunghi flagelli. Allorchè il parassita muore, i flagelli vanno perduti, ma il corpo mantiene la sua forma caratteristica (vedi fig. 30 *b*). Secondo GRASSI il parassita dimora abitualmente nel segmento superiore del tenue. MORITZ e HÖLZL dimostrarono che questo parassita si trova spesso anche negli individui sani, che non ha alcun potere patogeno, e soltanto sembra svilupparsi meglio in un intestino ammalato. Lo si trova molto abbondante nei bambini e nei tubercolotici. In un caso fu calcolato che ve n'erano 18 miliardi.

f) *Balantidium s. paramaecium coli.*

Questo parassita fu osservato per la prima volta da MALMSTEN nel 1856 nelle feci diarroiche; però sembra che LEEUWENHOEK, lo scopritore degli infusorii, lo avesse già osservato nelle proprie feci, in un periodo nel quale soffriva d'irregolarità nella defecazione. Alle scoperte di MALMSTEN si sono poi aggiunte le osservazioni di STIEDA, ECKEKRANTZ, WINDBLATH, WISING, HENSCHEN con WALDENSTRÖM, GRAZIADEI, PERRONCITO, EDGREN, ORTMANN e ROOS. La maggior parte dei reperti si ebbero in persone che abitavano nelle vicinanze di Stocolma, Upsala e Dorpat; in Inghilterra ed in Francia non se n'è trovato finora alcun caso; delle

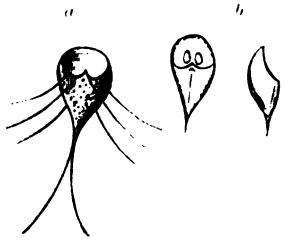

Fig. 30.

Megastomum entericum.
a allo stato fresco; *b* allo stato di morte (secondo BIZZOZERO e GRASSI).

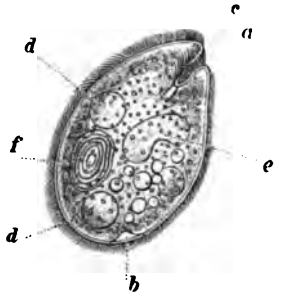

Fig. 31.

Balantidium s. paramaecium coli
a peristoma; *b* ano; *c* ciglia vibratili preorali; *d* vescica contrattile; *e* nucleo; *f* granuli d'amido deglutiti.

osservazioni isolate furono fatte in Germania ed in Italia. LEUCKART dimostrò che il *paramaecium coli* è un reperto costante all'esame dell'intestino del maiale; probabilmente il trasporto nell'uomo avviene per ragioni di poca pulizia, in un modo non ancora bene accertato, e per la via della bocca.

Questo parassita ha la forma di una pera ed ha una lunghezza di 0,07 a 0,1 mm.; non possiede ciglia, la sostanza corticale è trasparente, l'interno è granuloso (cfr. fig. 31). Secondo alcuni autori possiederebbe anche un nucleo. È frequente di vedere che esistono nell'interno due vacuoli, mutevoli di forma. Nell'interno si trovano delle particelle alimentari, dei residui vegetali e dei corpuscoli rossi e bianchi. La moltiplicazione ha luogo per scissione. WISING osservò anche la coniugazione.

HENSCHEN e WALDENSTRÖM raccomandano come cura delle irrigazioni intestinali con un litro d'acqua riscaldata a 37° C., 50 gr. di aceto e 5 di acido tannico. Gli stessi autori videro all'esame microscopico che il parassita viene ucciso dal kusso, dal sublimato,

dal cloruro di sodio, dal permanganato di potassio, dal nitro, dagli acidi minerali, dall'acido acetico, dall'acido fenico, dall'acido tannico, dalla soluzione di iodio. EDGREN ebbe buoni risultati dalla naftalina (5,0), ed ORTMANN dai clisteri di chinina.

Appendice. — Oltre ai protozoi or ora menzionati, SYDLOWSKI in un caso trovò nelle feci i psorospermi. Già prima VIRCHOW, KLEBS ed EIMER avevano constatato la presenza dei psorospermi nell'intestino umano. Essi hanno una forma ovale, possiedono un doppio contorno, il contenuto in certi casi è costituito da granulazioni grosse, in altri è trasparente e racchiude nell'interno un nucleo rotondo e finissimamente granuloso.

Vermi nell'intestino.

I. Platodi intestinali. Plathelminthes.

a) Tenie. Cestodi.

I. Sintomi e Diagnosi. — Fra le diverse specie di platodi tre hanno una importanza pratica: la taenia solium, la taenia saginata (mediocanellata) ed il botriocephalus latus.

Molti degli individui che ricettano nel loro intestino una tenia, si lodano della più perfetta salute e non sentono il minimo disturbo. In essi solo la emissione di proglottidi od un accidentale reperto microscopico di uova di tenia nelle feci svela l'esistenza del parassita.

In un'altra serie di casi esistono dei disturbi puramente locali allo stomaco ed all'intestino, che perdurano talvolta per anni intieri, prima che ne sia riconosciuta la vera causa. Molti ammalati si lagnano d'un senso di pressione nell'addome, ora fisso, ora vagante, ora localizzato all'ombelico, ora all'epigastrio. Non di rado insorgono dolori in forma di colica. Taluni infermi asseriscono di sentire a muovere qualche cosa nell'intestino; è la sensazione di un corpo che s'aggomitola e si risvolge, proprio come nel muoversi di un verme. Sembra però che si tratti di un'autosuggestione, dovuta al preconcetto di avere una tenia nell'intestino. Questi disturbi locali spesso compaiono o crescono d'intensità dopo l'ingestione di determinati cibi, specialmente delle aringhe, delle cipolle, dell'aglio o di cibi acidi: il latte, le uova e gli oleosi producono talora una diminuzione dei sintomi. Molti pazienti hanno, specialmente al mattino, dei rigurgiti, e vomitano delle masse liquide simili alla saliva.

Uno dei sintomi frequenti della tenia sono i disturbi dell'appetito e della digestione. I malati hanno spesso una fame quasi insaziabile, cosicchè aspettano impazientemente l'ora dei pasti: e ad onta che introducano delle enormi quantità di cibo, il loro aspetto è pallido e si ha un dimagrimento progressivo. Altri malati però si lagnano invece d'inappetenza ostinata.

L'alvo talvolta è stitico, tal'altra diarroico; non di rado gli ammalati di tenia vengono per anni interi curati come soffrissero di un catarro gastro-intestinale cronico. LEICHTENSTERN dimostrò ultimamente che in molti casi di tenia le feci contengono abbondanti cristalli di CHARCOT-NEUMANN — cristalli asmatici di LEYDEN (vedi vol. I, pag. 443, fig. 82).

Ai disturbi locali suaccennati si associano spesso delle manifestazioni generali, dipendenti probabilmente da azioni riflesse. Tali manifestazioni provengono da organi diversissimi, anzi non vi è organo nel quale non sieno osservati almeno qualche volta di tali sintomi riflessi. Non si dimentichi però che vi è anche il pericolo di ritenere come fatti riflessi delle complicanze assolutamente accidentali: la vecchia medicina, ad esempio, vedeva dappertutto fenomeni riflessi. La prova sicura che un disturbo morboso è prodotto dalla tenia si ha soltanto nei casi nei quali scompaiono tutti i sintomi appena sia stato espulso il parassita.

Fra i sintomi generali vanno annoverati: il singhiozzo ostinato, i capogiri, la cefalalgia, la sincope, i delirii, la mania, i crampi, la corea, delle paralisi varie, la ineguaglianza delle pupille, la miosi (DENTI), dei disturbi visivi ed uditivi, il prurito, ecc.

Talvolta si sviluppano i sintomi di un'anemia progressiva, simili a quelli dell'anemia perniciosa progressiva: gli ammalati diventano sempre più pallidi, soffrono di palpitazione di cuore, di affanno, di edemi, d'inappetenza, di diarree accessuali, sopravviene la febbre, e finalmente, per la enorme debolezza, i malati non possono più reggersi in piedi. Quando si alzano sono colti da deliquio, da obnubilamenti, da susurri negli orecchi, poichè tale atto provoca un aumento dell'anemia cerebrale.

Delle osservazioni di questo genere furono fatte da F. A. HOFFMANN, BOTKIN, REYHER e RUNEBERG nei dintorni di Dorpat, di Pietroburgo e di Helsingfors: in tutti questi casi si trattava di una infezione col botriocefalo lato. Anche SCHAPIRO e LICHTHEIM comunicarono dei casi consimili: la guarigione avvenne dopo ottenuta l'espulsione del verme. Dalle ricerche profonde di SCHAUMANN risulta che l'anemia da botriocefalo non si distingue per nulla dall'anemia perniciosa progressiva da altre cause. Essa da alcuni viene riferita ad un'azione tossica.

Di tempo in tempo le proglottidi mature di tenia si staccano e vengono spontaneamente espulse colle feci. È fuori di dubbio che questo fatto avviene molto più di frequente di quel che non si os-

servi e non si creda; poichè negli individui sani nessuno si cura d'ispezionare regolarmente le feci per ricercarvi le proglottidi di tenia. Il distacco delle proglottidi ha luogo sopratutto in primavera od in autunno, ciò che si spiega riferendosi al tempo che esige lo sviluppo della tenia.

Talvolta succede che la tenia si distacca in totalità e viene così espulsa con le feci, testa e collo compresi. Io l'ho osservato spesso nei bambini, ed anche negli adulti che abbiano fatto una cura con acque purgative.

Anche certi cibi che sono per la tenia ostici e nocivi, o l'uso dei drastici provocano talora il distacco spontaneo. Ma questo si osserva qualche volta anche nel decorso di malattie accompagnate da febbre alta, e specialmente nel tifo addominale (in cui per di più la malattia ha colpito la mucosa intestinale). In taluni casi il distacco avviene per una malattia della stessa tenia: allora si constata nelle singole proglottidi qualche vizio di conformazione.

Relativamente all'azione delle temperature febbrili meritano di essere ricordate le ricerche di PERRONCITO, il quale trovò all'esame microscopico, e riscaldando il portaoggetti, che i cisticerchi e le tenie presentano ad una temperatura di 30°-35° C. dei movimenti vivaci che si conservano fino a 48° C., mentre scompaiono per sempre a 50° C.

Allorchè alcune proglottidi o pezzi di tenia si staccano spontaneamente, vengono emessi per lo più per l'ano, ma non sempre: in qualche raro caso vengono espulsi col vomito. BÉRENGER-FÉRAND ha descritto un'osservazione, nella quale fu vomitato un pezzo di tenia lungo due metri. In un'ammalata di MARTEL uscirono delle serie di proglottidi della lunghezza da 120 a 80 cm. dall'ano, e ne uscì dalla bocca una lunga 67 cm.

La comparsa delle protoglottidi di tenia nelle feci è un fatto importantissimo per molte ragioni. Anzitutto assicura la diagnosi, dato però che il medico riesca a vedere egli stesso le proglottidi; in tal modo, non è più necessario che egli presti cieca fiducia alle informazioni dell'infermo che può ingannare in mala fede od ingannarsi, avendo scambiato con la tenia dei resti di cibi mal digeriti (pezzi di tendine o di vasi sanguigni). Di più la presenza delle proglottidi nelle feci permette di giudicare a quale specie appartenga il parassita.

La distinzione fra il botriocephalus e le due specie di tenia è facilissima (cfr. figure 32-34). Nel brotriocefalo le proglottidi sono più larghe che lunghe, e lasciano scorgere nel mezzo un punto scuro, spesso nettamente pigmentato, il quale corrisponde all'orificio degli organi sessuali. Al contrario le proglottidi delle altre due specie di tenie sono più lunghe che larghe, e vi si trova da un lato una prominenza leggermente ombellicata, la quale corrisponde allo sbocco

delle vie sessuali. Per decidere all'esame delle proglottidi, se esse appartengano alla taenia solium od a quella saginata, si richiede un occhio esercitato, però l'esame non presenta grandi difficoltà. Nella taenia solium l'utero è situato nel mezzo e possiede da sette a dodici ramificazioni laterali arboriformi; nella taenia saginata invece le ramificazioni sono molto più abbondanti (15 a 20 ramificazioni laterali). Inoltre tali ramificazioni uterine, arboriformi nella tenia solium, sono in quella saginata semplicemente dicotomizzate.

Il modo più semplice per fare l'esame delle proglottidi è quello di porne una fra due vetrini coprioggetti, premendo leggermente. Viste per trasparenza, le proglottidi lasciano scorgere chiaramente le parti sessuali. Se le

Fig. 32. Fig. 33. Fig. 34.
Taenia solium. Taenia saginata. Bothriocephalus latus.
(Le proglottidi superiori a grandezza naturale, le inferiori ingrandite tre volte).

proglottidi sono uscite di fresco, presentano non di rado dei movimenti. Si vedono delle contrazioni vermiformi che corrono lungo il margine libero, ovvero le proglottidi si accartocciano verso l'interno, ecc. Talora le proglottidi presentano delle alterazioni morbose. Tale, ad esempio, è la *taenia fenestrata*, che presenta nel centro d'ogni proglottide delle distruzioni più o meno gravi, cosicchè, se il processo ha invaso parecchie proglottidi in serie, si ha l'aspetto di una scala a piuoli. A tali alterazioni soggiace talvolta anche il botriocefalo. È ancora in questione se in tali casi si tratti di una rottura dell'utero o di alterazioni atrofiche.

La diagnosi delle uova di tenia è più difficile di quella delle proglottidi. Come è facile comprendere, per ritrovarle è necessario l'esame microscopico delle feci. Le differenze fra le uova del botriocephalus latus e quelle delle altre due tenie sono evidenti e d'ordine morfologico. Le uova mature di botriocefalo (cfr. fig. 35) hanno una forma ovale ed una lunghezza da 0,06 a 0,07 mm. Hanno un involucro brunastro di consistenza cerea, ed al loro estremo posteriore

hanno un copercolo mobile. All'interno l'uovo ha una struttura cellulare. Le uova di taenia solium e di taenia saginata sono facilmente distinguibili dalle uova del botriocefalo, ma fra loro presentano soltanto delle variazioni di grandezza. Le uova della taenia solium (cfr. fig. 36) sono più piccole, poichè raggiungono una larghezza di 0,032 mm. ed una lunghezza di 0,036 mm., mentre le uova della taenia saginata hanno una larghezza di 0,035 mm. ed una lunghezza di 0,039 mm. Esse hanno una forma ovale, e sono circondate da un guscio membranoso, denso, costituito da bastoncelli disposti a raggi. Il loro interno è costituito da un protoplasma granuloso, nel quale si riconoscono sei piccoli uncini chitinosi. Il guscio è spesso circondato da un sottile involucro albuminoide.

II. Alterazioni anatomiche. — La tenia per sè stessa produce così raramente la morte, per quel che riguarda la presenza del parassita nell'intestino, che si tratta per lo più di reperti cadaverici acci-

Fig. 35.

Fig. 36.

Fig. 37.

Fig. 35: uovo di bothriocephalus latus. Fig. 36: uovo di taenia solium. Fig. 37: uovo di taenia saginata (ingr. 300-350 diametri).

dentali. La tenia si trova per lo più nel tenue. Alla mucosa aderisce la testa mediante ventose od uncini; vengono poi le proglottidi del collo, in serie bassa, e segue il corpo, che si estende secondo la direzione del chimo, ed arriva qualche volta fino nel colon. Del resto trovasi non di rado nel cadavere tutta la tenia arrotolata, come un gomitolo.

Non è dimostrato, e neppure verosimile, che le tenie possano provocare sulla mucosa delle alterazioni gravi; le emorragie, le erosioni, le ulceri non sono in tali casi, se non complicazioni fortuite, dipendenti da altre cause. Quanto alla vitalità delle tenie nell'intestino, vi sono delle osservazioni secondo le quali esse avrebbero vissuto nell'intestino di uno stesso individuo durante trent'anni.

Nel maggior numero dei casi la tenia è unica; può accadere però che ne esistano parecchie l'una vicina all'altra; così per esempio BÉRENGER-FÉRAND in un intestino trovò dodici tenie, KLEEFELD in un altro caso 41, e BENO vide una donna di 20 anni espellere 90 esemplari di botriocefalo in una sola volta. L'esistenza di parecchie tenie in un solo intestino fu svelata anche più volte *intra*

vitam, mediante una cura tenifuga, in seguito alla quale furono espulse parecchie teste.

LAKER recentemente fece un'osservazione molto interessante: si trattava di una catena di proglottidi arrotolata a gomitolo appartenente ad una tenia, nell'interno della quale si trovarono due nuclei duri. Questi nuclei, svolti, apparvero poi constare di cinquantanove teste di tenia (cfr. fig. 38). LAKER insiste, ed a ragione, sul fatto che malgrado la gran quantità di teste di tenia, suole svilupparsi per lo più una tenia sola. Egli pensa che la presenza

Fig. 38.
Gomitolo di giovani tenie, secondo LAKER.

di molte teste di tenia provviste di proglottidi sessualmente mature è un fatto frequente, la cui constatazione viene per lo più trascurata.

D'ordinario quando nell'intestino esistono contemporaneamente parecchie tenie, esse sono tutte della medesima specie; in qualche caso però trovansi insieme due specie, e, più di rado, la tenia insieme al botriocefalo. Durante la vita questo fatto si può riconoscere da ciò, che nelle feci compaiono delle proglottidi o delle uova di diversa struttura

Non di rado si trovano le tenie insieme ad altri parassiti: ascaridi, ossiuri, tricocefalo od anchilostoma. PRUNAC descrisse una osservazione, nella quale una donna emise una tenia dall'ano, mentre espulse col vomito un distoma epatico.

Fig. 39. Fig. 40.

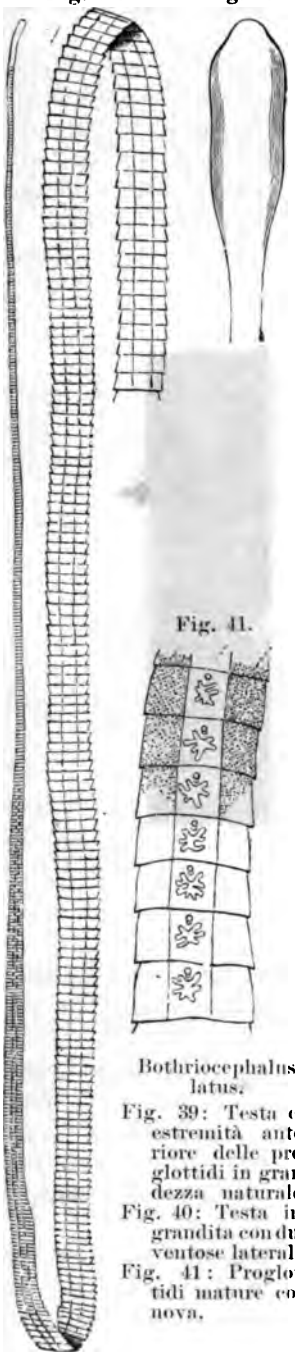

Fig. 41.

Bothriocephalus latus.
Fig. 39: Testa ed estremità anteriore delle proglottidi in grandezza naturale.
Fig. 40: Testa ingrandita con due ventose laterali.
Fig. 41: Proglottidi mature con uova.

Il medico pratico deve conoscere per lo meno la zoologia grossolana della tenia; ne facciamo seguire brevi cenni:

a) *Bothriocephalus latus* (cfr. figure 39-41). La lunghezza dell'intiero verme è di 5-8 metri. Il numero delle proglottidi può arrivare fino a 4000. La testa è cuneiforme, appiattita od a forma di mandorla, ed ha una lunghezza di 2 mm. ed una larghezza di 1 mm.: con un ingrandimento microscopico conveniente si riconosce ai due lati del capo una fossetta a ventosa, di forma allungata (cfr. fig. 40). Alla testa segue un collo sottile, filiforme, la cui lunghezza è di 3-5 mm. A questo segue poi la lunga serie delle proglottidi. Le prime proglottidi sono più larghe che lunghe, le ultime hanno una forma piuttosto quadrata. Le proglottidi mature si presentano dopo le prime 600, ossia ad una distanza di 500 a 600 mm. dalla testa. Le prime fra esse hanno una larghezza di 5 mm. ed una lunghezza di 2 mm Per maggiori ragguagli sulle proglottidi confronta a pag. 387, fig. 34 di questo volume.

b) *Taenia solium* (cfr. figure 42 e 43). La lunghezza di un soggetto adulto oscilla fra i 2 ed i 3 metri e mezzo. La testa è di forma sferoidale; ha quasi la grandezza di una testa di spillo, e la sua punta ha una pigmentazione grigio-oscura o nerastra. Ad un ingrandimento di 40-50 diametri si scopre sul vertice della testa una prominenza, il così detto rostello, il quale è circondato da una corona di uncini, donde il nome di *tenia armata* (cfr. figura 43). L'apice del rostello è spesso pigmentato in nerastro. Gli uncini hanno diversa grandezza e sono disposti in modo che uno più grande si alterna sempre ad un più piccolo. Ne risultano due serie di uncini, una esterna più piccola, una interna più grande.

La cifra totale degli uncini è di 26-30. Ai lati della testa si trovano quattro ventose. All'esame microscopico di una tenia viva si vedono queste ventose sporgere e retrarsi e sporgere ancora, tanto che paiono aderire alla testa solo per un sottile peduncolo. Alla testa succede un collo sottile, il quale ha una lunghezza di 5-10 mm.

Il numero delle proglottidi negli esemplari adulti è di circa 850, delle quali però solo 80-100 sono mature. Queste ultime hanno una lunghezza di circa 9-12 ed una larghezza di 5-10 mm.

c) *Taenia saginata* (*s. mediocanellata*) (cfr. fig. 44). Fra tutte le tenie dell'inte-

stino umano è quella che giunge ad una maggiore lunghezza (7-8 metri): si distingue dalla taenia solium per un maggiore sviluppo delle proglottidi, cosicchè ha un aspetto più opaco.

La testa è più grossa che quella della taenia solium (larga circa 2-6 mm., mentre nella taenia solium è solo 1,3 mm.): al contrario che in quella, non vi è nè rostello nè corona di uncini: ma, come nella solium, il vertice spesso è pigmentato, e porta 4 ventose (cfr. fig. 45).

Il collo è brevissimo (1 a 1,5 mm.).

Il corpo è costituito da 1200 a 1300 proglottidi. Le proglottidi mature incominciano per lo più dopo la 600.ª, ed hanno la forma di semi di zucca: sono trasparenti, ed hanno una lunghezza di 15-20 ed una larghezza di 5-7 mm. Per maggiori dettagli cfr. pag. 387, fig. 32 di questo volume.

Fig. 42.

Fig. 43.

Taenia solium.
Fig. 42: proglottidi a grandezza naturale. Fig. 43: testa ingrandita a 45 diametri. Secondo LEUCKART.

III. Eziologia. — La tenia si sviluppa nell'uomo dagli embrioni che arrivano nello stomaco, e poi nel tenue colle carni alimentari. Non vi è trasmissione diretta da uomo a uomo, perchè l'ulteriore sviluppo delle uova contenute nelle proglottidi non può avvenire che fuori dell'organismo umano; le uova devono prima trasformarsi in cisticerchi, e, arrivando come tali nell'intestino umano, vi si sviluppano poi nella tenia. Da tutto ciò si rileva che le relazioni secondo le quali si sarebbero trovate delle tenie nell'intestino del feto, sono assolutamente insussistenti.

Dunque perchè la tenia si sviluppi nell'uomo, è necessario che essa passi per un organismo intermedio. Il modo del suo sviluppo è questo: dalla tenia residente nell'intestino umano si staccano delle proglottidi mature: queste vengono deglutite dagli animali; nel corpo degli animali dalle uova contenute nelle proglottidi si svi-

luppano i cisticerchi: questi vengono alla loro volta deglutiti dall'uomo, e nel suo intestino se ne sviluppa la tenia. Non è necessario che gli animali deglutiscano le proglottidi; basta che deglu-

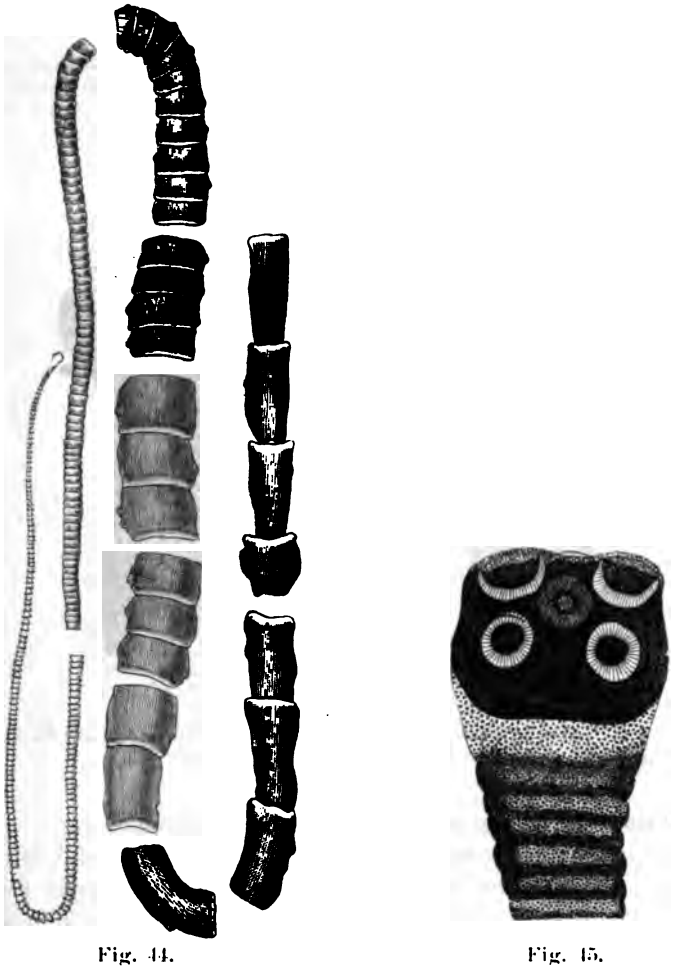

Fig. 44. Fig. 45.

Taenia saginata.
Fig. 44: grandezza naturale. Fig. 45: testa ingrandita.

tiscano le uova. Si sa dall'esperienza che ogni specie di tenia ha per intermediario un animale diverso. Così la tenia solium si sviluppa dal cisticerco del maiale (*cysticercus cellulosae*), che è una larva muscolare: il cysticercus cellulosae si trova però anche nel cane, nella scimmia, nell'orso, e secondo taluni, nelle pecore. La taenia saginata si sviluppa nell'uomo dal cisticerco muscolare del

bue, cisticerco che è stato trovato anche nella giraffa. L'embriologia del botriocefalo fu rischiarata solo in questi ultimi tempi. Le uova del botriocefalo soggiornerebbero nell'acqua. Quivi sarebbero deglutite dai pesci o da altri animali acquatici, invertebrati, i quali sarebbero poi mangiati dai pesci. Arrivati così direttamente od indirettamente nell'interno dei pesci, le uova migrerebbero nei muscoli, nei quali si svilupperebbero nei cisticerchi. Sono questi poi che passando coi pesci alimentari nell'uomo, vi si svilupperebbero nel verme adulto.

Braun ha scoperto che le larve del botriocefalo si trovano sopratutto abbondanti nei muscoli e nei visceri del luccio e del gobbio, cosicchè la ingestione di questi pesci può infettare l'uomo. Sembra che siano sopratutto i lucci ed i gobbi delle acque delle provincie orientali russe che son ricchi di queste larve, poichè di quei pesci portati sul mercato di Dorpat se ne trovò il 90 per cento infetto da dette larve, mentre i pesci della stessa specie provenienti dalla Svizzera ne erano immuni. Braun praticò, con buon risultato, l'inoculazione delle larve di pesci nell'uomo. Tali esperimenti vennero ripetuti da Parona, Ferrari e Grassi.

Parona scoprì i cisticerchi del botriocefalo nei lucci, nei barbi, nelle trote dei laghi dell'Alta Italia. Alcuni hanno sostenuto che nelle osservazioni fatte a Dorpat non si trattasse di botriocefalo lato (Thoma, Küchenmeister), ed anche Ferrari e Grassi sono d'opinione che il cisticerco del luccio non è quello del botriocefalo solito. Ma Leuckart fa osservare con ragione che l'individuo adulto presenta delle varietà d'aspetto a seconda delle varie età.

Secondo Lönnberg nella Svezia i cisticerchi, oltrechè nel luccio, si possono trovare in altri pesci dell'Östsee e del Mälar. I cisticerchi si trovano non solo nei muscoli, ma anche incistati, o liberi nella cavità addominale L'abitudine di mangiare tali pesci crudi favorisce in modo speciale la infezione. Inoltre i cisticerchi si associano con frequenza al fregolo, il quale viene salato un po' e mangiato come caviale.

Küchenmeister crede che anche il salmone possa contenere i cisticerchi del botriocefalo lato, e questa sua opinione viene confermata da Rosenthal, il quale racconta che nel Giappone, dove tutti i pesci vengono mangiati crudi, il botriocefalo si trova solo nelle province settentrionali, nelle quali soltanto si trova il salmone. A maggior conferma di questa ipotesi sarebbe necessaria la dimostrazione di cisticerchi nella carne di salmone, però le ricerche di Lönnberg in proposito furono negative.

Zschokke dimostrò che anche certi pesci del lago di Ginevra (il gobbio, la trota, il barbio, il pesce persico) possono ricettare i cisticerchi del botriocefalo.

Zaesslein tentò di riferire la presenza del botriocefalo lato sulle rive dei laghi della Svizzera occidentale all'uso alimentare della insalata verde che cresce nei fossi che dipendono dai laghi. L'acqua infettata di cisticerchi o di uova lascierebbe cadere tale suo contenuto organico sulle foglie dell'insalata. Con questa opinione concorda il fatto che il verme non si trova mai nei fanciulli al disotto dei dieci anni, che non mangiano insalata, mentre si trova anche in individui che non mangiano mai pesce. Tale opinione di Zaesslein ha gran bisogno di controllo ulteriore.

L'infezione dell'uomo da parte del cistiterco e quindi più tardi della tenia è naturalmente un accidente fortuito. Certe abitudini però non sono senza una certa influenza. Condizioni favorevoli alla diffusione sono la poca nettezza, l'abitudine di deporre in luoghi aperti le feci contenenti uova di tenie, cosicchè i maiali inghiottono

queste direttamente, ovvero le proglottidi si disfanno e capitano poi nell'acqua o nel foraggio, e giungono così nello stomaco dell'animale; la cattiva tenuta degli animali, la poca cura nello scegliere la carne libera di larve, la cattiva abitudine di mangiare la carne cruda. Da ciò si comprende come in certi paesi s'incontri la tenia con tanta frequenza, che l'esserne immuni è piuttosto un'eccezione che una regola.

Nei luoghi nei quali c'è l'abitudine di mangiare carne cruda, la tenia è molto diffusa. La si è trovata spesso anche nei bambini, ai quali fu prescritto l'uso della carne cruda per curare la diarrea. Un grande contingente di ammalati di tenia è dato da certi mestieri, nell'esercizio dei quali (macellai, cuochi, albergatori) si maneggia abitualmente la carne cruda. Secondo alcuni le donne vanno soggette alla tenia più degli uomini, ma altre statistiche dimostrerebbero il contrario. MEURING descrisse un'osservazione di tenia in un bambino di 10 settimane.

Relativamente alla diffusione geografica, il botriocefalo s'incontra nel nord-ovest della Russia, nella Polonia, nella Prussia orientale, nella Pomerania, nell'Olanda, nel Belgio, nello Jutland, sulle coste del nord-est della Svezia, nella Finlandia, nei Cantoni occidentali (francesi) della Svizzera e nei dipartimenti francesi confinanti: non lo si trova nella Svizzera orientale. Secondo BOLLINGER il botriocefalo è frequente anche nelle vicinanze di Monaco di Baviera, forse importato coi pesci del lago di Starnberg.

ZAESSLEIN dimostrò che nei laghi della Svizzera si possono distinguere parecchie zone: quella delle rive dei laghi, dove su 5-10 persone se ne trova una infetta; poi una seconda, nella quale il parassita si presenta più di rado; finalmente una zona d'immunità ad una distanza di 4-5 miglia dalle rive. In quest'ultima zona non si osservano quasi mai nè la taenia solium, nè quella saginata.

La tenia saginata naturalmente è più diffusa, essendo anche molto diffuso l'uso della carne di bue. In questi ultimi tempi si è osservato che la tenia saginata in certi luoghi si fa sempre più frequente, mentre la tenia solium diviene più rara. L'esattezza di queste osservazioni è molto discutibile; la facilità di diagnosticare la tenia saginata è cosa tutta recente, cosicchè non meraviglia che la si incontri più spesso di prima.

La taenia solium è notevolmente più rara. Talune classi di persone (ebrei, orientali) ne rimangono immuni, perchè si astengono dalla carne di maiale, secondo i precetti della loro religione.

I dati delle statistiche fatte finora non possono ritenersi attendibili, perchè gli autori scambiarono molto spesso la tenia solium con la tenia saginata.

IV. Terapia. — La profilassi ha una grande importanza. Anche in questo caso, come sempre, si scorge di quale immenso vantaggio possono essere nella pratica le ricerche puramente scientifiche. Poichè come si potrebbe pensare alla profilassi, se i progrediti studi zoologici non avessero scoperta la biologia della tenia? La profilassi ha diversi compiti da soddisfare.

Nelle case bisogna curare la pulizia ed il completo allontanamento delle feci, affinchè i maiali non inghiottano le proglottidi di tenia miste alle feci umane, per infettare poi colle loro carni inquinate di cisticerchi l'intestino umano. Ai profani bisogna insegnare a rico-

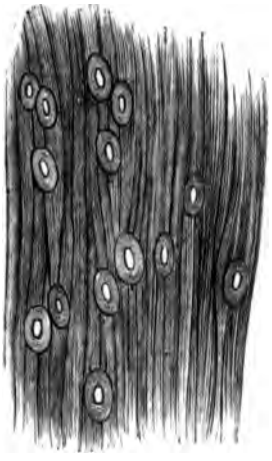

Fig. 46.

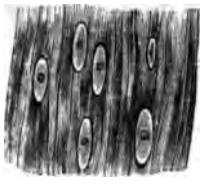

Fig. 47.

Cisticerchi.
Fig. 46: nella carne di maiale. Fig. 47: nella carne di vitello.
Secondo LEUCKART (grandezza naturale).

noscere le carni contenenti i cisticerchi, ed i Governi devono curare che tali carni non si mettano in vendita, organizzando una sorveglianza speciale su tutti gli animali e su tutte le carni macellate.

Riportiamo qui due figure (46 e 47), le quali fanno vedere i cisticerchi nelle carni del maiale e del vitello. I cisticerchi hanno sede nel connettivo intermuscolare, si presentano come vescicole ovali, lunghe 8-10 millimetri, di colorito gialliccio, col massimo diametro dell'ovale in direzione parallela a quella delle fibre muscolari. Essi presentano un punto luccicante, retratto e duro, che nella figura viene indicato con un cerchietto chiaro, il quale è la sede della cosidetta testa del cisticerco. Nella carne di manzo i cisticerchi si osservano invero molto di rado. Ma LABOULBÈNE ha dimostrato che ciò avviene pel fatto, che nella carne di manzo esposta all'aria i cisticerchi dopo un po' di tempo diventano invisibili, e ridiventano constatabili solo usando degli artifici, ad esempio rammollendo la carne.

Spesso tocca al medico di decidere se siano o no dei cisticerchi certi punti

gialli che si trovano talora nelle carni. Si ricorra perciò all'esame microscopico, il quale farà riconoscere nella cosidetta testa una testa di tenia.

I macellai nell'apparecchiare la carne devono osservare la più scrupolosa nettezza. Le diverse qualità di carne devono esser tenute separate fra loro, e per ciascuna di esse adoperare un coltello speciale, affinchè i cisticerchi che restassero aderenti al coltello non vengano trasportati da un pezzo di carne ad un altro. Il coltello che serve per tagliare la carne dev'essere accuratamente nettato ogni volta che se n'è fatto uso.

Bisogna evitare l'uso della carne cruda, e mangiarla solo ben cotta. Quando la carne è cotta all'inglese, ossia con fuoco molto ardente, la cottura è così superficiale, che all'interno rimane quasi

Fig. 48.

Fig. 49.

Cysticercus cellulosae.
Fig. 48: con testa retratta. Fig. 49: con testa prominente. Secondo LEUCKART (ingrandimento $^1/_2$-1 diametro).

cruda: ne consegue che molto spesso rimangono vivi e capaci di svilupparsi i parassiti che dovrebbero venire distrutti dal calore.

La cura per espellere la tenia deve essere intrapresa soltanto quando si è sicuri della presenza del parassita nell'intestino. A questo proposito non bisogna mai prestar fede nè alle informazioni che danno gli infermi, nè alle loro sensazioni subiettive, ma è d'uopo accertarsi in persona della presenza delle proglottidi nelle feci. La cura però è controindicata nelle persone deboli, nei tisici, nei bambini, nei vecchi e nelle gravide, poichè le cure tenifughe sono debilitanti, e possono quindi in qualche caso divenire pericolose.

Se esiste un motivo per dubitare delle informazioni del paziente, si cerchi di procurare il distacco delle proglottidi, amministrando dei drastici ovvero un tenifugo leggerissimo, p. es.:

Pr. *Calomelano, Tuberi di gialappa,*
Zucchero, ana *0,3*
M. f. p. d. t. d. n. II,
D. s. una polvere mattina e sera;

oppure:

Pr. *Estratto di felce maschio,*
Rizomi di felce maschio, ana . . 2,0
fa pillole n. 20.
D. s. 10 pillole mattina e sera.

In taluni infermi a provocare il distacco delle proglottidi basta già un cucchiaio d'olio di ricino, ovvero la ingestione di un'aringa, di un po' d'aglio o di cipolle o di qualche frutto provvisto di molti acini (fragole, ribes, lamponi, uva spina).

Nella cura tenifuga bisogna distinguere tre parti: la cura preparatoria, lo stordimento della tenia e l'espulsione.

La cura preparatoria consiste nello svuotare il meglio possibile l'intestino, per facilitare il distacco della tenia ed oltre a ciò per rendere più difficile alla tenia il soggiorno nell'ambiente intestinale. Durante tre giorni il malato non prenderà che del brodo, del latte e delle uova; ed inoltre qualche leggero purgante (olio di ricino, un cucchiaio ricolmo al mattino, ecc.), per provocare parecchie defecazioni nel corso del giorno. Alla sera si facciano mangiare delle aringhe in insalata, miste a molta cipolla ed aglio. Le aringhe non devono essere lavate.

I rimedi tenifughi non uccidono la tenia, ma semplicemente la stordiscono. Essi falliscono spesso, perchè sono attivi solo se sono preparati di fresco: inoltre BÉRENGER-FÉRAND dimostrò ultimamente che per alcuni di essi, ad esempio pel rizoma di felce maschio, il grado d'attività dipende dalla regione nella quale fu raccolta la droga. Fra i numerosi medicamenti proposti noi diamo la preferenza all'estratto di felce maschio:

Pr. *Estratto di felce maschio . . . 10,0*
Polvere d'altea q. b. per fare pillole num. 30.
D. s. 15 pillole alle 7 o 7 ½ del mattino, altrettante dopo mezz'ora.

Alcuni altri medicamenti raccomandati come tenifughi sono: *a*) I *fiori di kusso* (25,0 in due porzioni, al mattino, in acqua zuccherata, limonata o vino rosso). ROSENTHAL, per facilitarne la somministrazione, li comprimeva in piccole tavolette di 0,5 ciascuna. In seguito all'uso dei fiori di kusso osservasi il vomito profuso, che bisogna combattere nel modo di cui tosto parleremo. Il *koussinum* (2,0 al mattino in due volte). Questo rimedio è caratterizzato dal piccolo volume e dalla quasi completa mancanza di sapore; a me però in tre casi fallì completamente: *c*) La *camala* (15,0, al mattino in due volte nel caffè). *d*) La *corteccia di radice di pomo granato:*

Pr. *Cort. di rad. di pomo granato 50,0*
Infondi in acqua fredda . . . 300,0
Macera per dodici ore; indi bolli fino alla colatura di 250,0
Agg. Sciroppo di zenzero . . 30,0
D. s. in due porzioni al mattino.

è la tenia del cane e del gatto, ed ha una lunghezza di 180 a 250 mm. La testa porta un rostello retrattile, al disotto del quale si trovano distribuiti

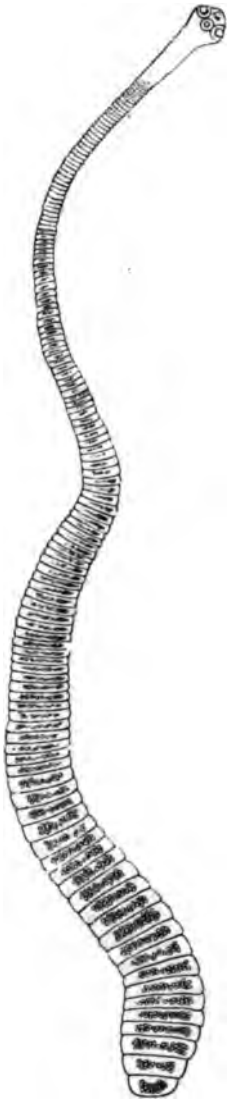

Fig. 50.
Taenia nana, secondo LEUCKART (ingr. 18 volte).

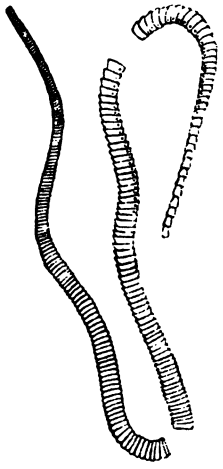

Fig. 51.
Taenia flavo-punctata, secondo WEINLAND (grandezza naturale).

Fig. 52.
Taenia cucumerina s. elliptica, secondo LEUCKART (grand. nat.).

in quattro serie irregolari, fino a 60 uncini. L'estremità anteriore del corpo è molto sottile: la posteriore comprende le proglottidi mature, che sono legate fra loro a mo' di catena. Possiedono oltre 100 proglottidi, il cui co-

lorito è rossastro quando sono mature, e cioè riempite di uova (cfr. fig. 52). *d*) *Taenia madagascariensis*. È stata osservata due volte da GRENET nell'isola Mayotte sulle coste del Madagascar. *e*) *Bothriocephalus cordatus*. Fu descritto da LEUCKARD (cfr fig. 53). Si presenta in Groenlandia nell'intestino

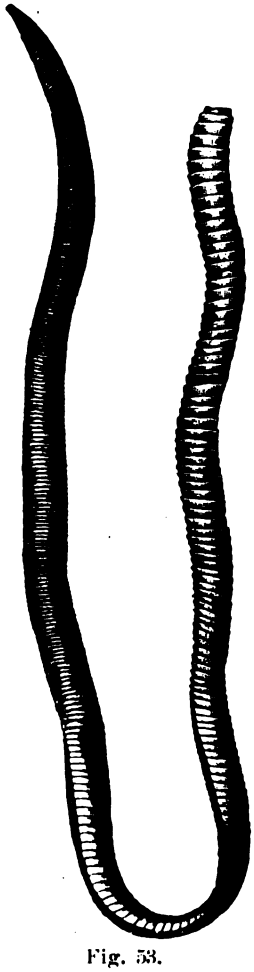

Fig. 53.

Fig. 54

Fig. 55.

Bothriocephalus cordatus.
Fig. 53: grandezza naturale. Fig. 54: testa cordiforme ingrandita.
Fig. 55: proglottidi mature. Secondo LEUCKART.

tenue dell'uomo e del cane. È lungo 115 cent., porta una testa breve e cordiforme (cfr. fig. 54), alla quale succede un corpo largo, senza alcun intermedio di un collo più sottile. Il numero delle proglottidi è di 400-600. Sulla superficie addominale ed anche meglio su quella dorsale si riconosce un solco longitudinale. Le proglottidi mature hanno una forma quadrata, di 5-6 mm. di larghezza. La rosetta uterina possiede un maggior numero di corna laterali che il botriocefalo lato (6 a 8) (cfr. fig. 55).

Probabilmente le ulteriori ricerche riveleranno che nell'uomo possono albergare altre specie di tenie. HELLER, per esempio, riferisce che nella raccolta dell'istituto anatomo-patologico di Erlangen si conserva l'esemplare di una tenia proveniente dal canale intestinale di un uomo, e la cui specie non fu ancora ben determinata.

b) Trematodi.

I vermi trematodi si osservano raramente nell'intestino umano. BUHL e COBBOLD riscontrarono il *distomum crassum* (cfr. fig. 56), BILHARZ il *distomum heterophyes* due volte (cfr. fig. 57). Si trova anche il *distomum haematobium*, il quale, al dire di SONSINO e ZAUCAROF, potrebbe provocare sulla mucosa delle gravi alterazioni ulcerative.

Fig. 56.
Distomum crassum, secondo LEUCKART (grandezza naturale).

Fig. 57.
Distomum heterophyes.

Appendice. — Talvolta vennero riscontrati nelle feci il *distomum hepaticum* ed il *distomum lanceolatum*, ma la loro presenza nell'intestino non sarebbe che transitoria, giungendovi essi dalle vie biliari.

2. Nematodi intestinali. Nematodes.

a) Lombrici. Ascaris lombricoides.

I. Alterazioni anatomiche. — Il lombrico è facile a riconoscere per la sua forma somigliante ad un lombrico comune.

È un verme lungo, a spirale, di colorito bianchiccio, rosa-pallido, o anche bruno-rossastro. La femmina è più lunga (30 a 40 cent.) del maschio (20 centimetri): questo è più sottile, ed ha l'estremo caudale arrotolato ed incurvato verso la superficie addominale (cfr. fig. 59). Sul corpo si distinguono facilmente delle solcature trasversali in serie, e quattro strie longitudinali, che vanno dall'estremo cefalico alla coda. Queste ultime si trovano la prima sulla superficie addominale, la seconda sulla superficie dorsale, e presentano un colorito scuro o lattiginoso: le due altre sono sui lati, ed hanno un colorito scuro, quasi brunastro.

L'estremo cefalico ha la forma di un bottone; all'estremo posteriore caudale del maschio si trova la cloaca, dalla quale fa prominenza la spicula. La cloaca devesi cercare lungo la linea addominale precedentemente menzionata (cfr. fig. 59, 8). Anche nella femmina lungo la linea addominale, nel limite fra il terzo medio ed anteriore del corpo, trovasi l'apertura sessuale (cfr. fig. 58, 6). Non lungi dalla testa, lungo la linea addominale, si osserva in ambedue i sessi una piccola apertura per le escrezioni.

Le uova di ascaride sono facili a riconoscere: hanno una forma ovale ed una lunghezza di circa 0,05-0,06 millimetri. Il loro contenuto è granuloso, e sono circondate da un guscio duro, scuro, il quale presenta un rivestimento albuminoso, con delle sporgenze sferiche o dei bernoccoli. Questo parassita ha una fecondità prodigiosa, tanto che LEUCKART e ESCHRICHT calcolarono a 60 milioni il numero delle uova contenute nei tubi genitali di una femmina. Abita l'intestino tenue, solo eccezionalmente si trova nel crasso.

L'intestino contiene talvolta un gran numero di ascaridi arrotolati in gomitolo.

II. Eziologia. — L'infezione per ascaridi si forma quando vengono deglutite delle uova cogli embrioni: questi, arrivati nell'intestino, si sviluppano, fino a divenire parassiti completi (GRASSI, LUTZ, EPSTEIN). In altri casi l'infezione avviene perchè fu deglutita una sostanza contenente delle uova di ascaridi, per esempio dei legumi, delle frutta, delle verdure. Si sono trovate uova di ascaridi anche nell'acqua da bere (MOSLER). L'ascaris lumbricoides s'incontra pure nel bue e nel maiale, cosicchè è possibile la propagazione cogli escrementi di questi animali. GIARRÈ li vide comparire in un bambino in seguito all'ingestione di terra che conteneva delle uova. Risulta dal già detto, che quando maggiore è la trascuratezza della

pulizia domestica, tanto maggiore è il pericolo dell'infezione. I parassiti sono frequentissimi presso gli orientali ed i pazzi: quelli

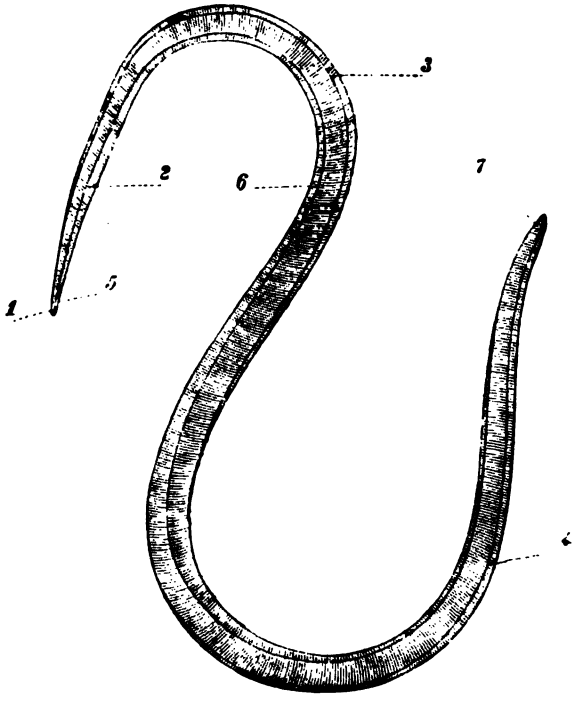

Fig. 58.

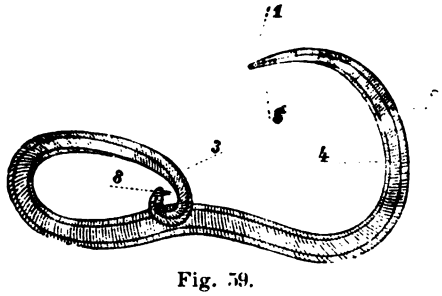

Fig. 59.

Ascaris lumbricoides.

Fig. 58: femmina. Fig. 59: maschio. Grandezza naturale.

1. Estremo cefalico; 2. Linea addominale; 3. Linea laterale sinistra; 4. Linea laterale destra; 5. Poro escretorio; 6. Apertura genitale; 7. Estremità caudale della femmina, con apertura anale; 8. Estremità caudale del maschio, con apertura della cloaca e spicula.

sono notoriamente poco puliti; questi spesso ingoiano tutto quanto capita loro fra le mani. L'ascaride si presenta molto spesso nei

bambini e nelle donne. Non si sa quanto tempo viva ogni singolo individuo nell'intestino.

LANGER trovò che su 300 bambini 85 portavano degli ascaridi, 37 dei trichocephalus dispar, e 24 gli oxyuris vermicularis. In 31 casi si rinvennero uniti l'ascaris ed il trichocephalus, ed in 9 l'ascaris e l'oxyuris. I bambini di un anno o meno erano immuni dai detti parassiti; quelli di campagna erano colpiti più frequentemente di quelli di città (57,31 per cento contro 16,66 per cento).

Fig. 60.
Uova di ascaride lombricoide, con guscio e rivestimento albuminoso ingr. 275 volte (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

III. Sintomi. — Nell'infezione per l'ascaride lombricoide, come per quella da altri parassiti intestinali, bisogna distinguere i sintomi locali e quelli generali riflessi.

Fra i disturbi locali vanno annoverati: l'inappetenza, la fame canina, il gusto pervertito, il fetore della bocca, la dolenzia alla pressione del ventre, i dolori colici, la irregolarità dell'alvo, e un certo grado di deperimento generale. Gl'infermi, specialmente i bambini, diventano molto pallidi, cambiano rapidamente di colore, e presentano delle occhiaie profonde o grigio-azzurrastre.

Fra i disturbi generali, riflessi, la cui frequenza fu senza dubbio esagerata, stanno: il prurito al naso, che gli infermi grattano

spesso, introducendo le dita nelle narici, la ineguaglianza delle pupille, i capogiri, le lipotimie, le convulsioni, la epilessia, la corea, dei sintomi meningitici, le paralisi, i disturbi dell'udito e della vista, il singhiozzo, ecc. DEMME osservò anche l'anemia.

Secondo HUBER, gli ascaridi provocherebbero una vera intossicazione di natura chimica: dopo aver inghiottito molti di questi parassiti a scopo di studio, egli ebbe prurito al capo ed al collo, gli si svilupparono dei ponfi, gli si gonfiò l'orecchio, e dal condotto uditivo esterno gemette uno scolo purulento; si sviluppò una congiuntivite con chemosi, e comparve un molesto martellamento alla testa.

La migrazione dei parassiti può portare seco dei gravi pericoli. Qualche volta essi arrivano nel dotto coledoco, l'ostruiscono e producono un ittero inguaribile e mortale, ovvero, penetrando fino nelle vie biliari, producono l'ascesso epatico. Qualche volta essi costituiscono il nucleo d'un calcolo biliare. Furono trovati anche nel dotto di WIRSUNG. Talora invece, passando per lo stomaco e per l'esofago, giungono nel laringe, e durante il sonno, od anche nella veglia, producono dei sintomi di soffocazione: ovvero penetrano anche più profondamente nei bronchi, nel qual caso i sintomi di soffocazione diventano minori, ma si ha poi il pericolo di una gangrena o di un ascesso polmonare. Talora vengono espulsi dal naso, dal canale lagrimale o dal condotto uditivo esterno: naturalmente quest'ultimo fatto è possibile soltanto quando esiste già una perforazione della membrana del timpano.

Talvolta gli ascaridi vengono emessi col vomito, ed allora gl'infermi si lagnano prima di fortissimi dolori di stomaco, prodotti forse dalla presenza dell'ascaride nello stomaco. Il numero dei vermi vomitati può esser molto considerevole; così FAUCONNEAU-DUFRESNE riferisce una osservazione, nella quale un ragazzo vomitò 103 vermi al mattino e 22 alla sera.

Gli ascaridi tendono qualche volta ad insinuarsi attraverso ad aperture anormali, anche molto strette; così per esempio passano talora attraverso ad un'ulcera intestinale perforata, e giungono così nel peritoneo; ciò che ha contribuito ad avvalorare la falsa credenza che gli ascaridi sieno in grado di perforare la parete intestinale sana.

Se per una ragione qualsiasi si sono formate delle fistole intestinali, gli ascaridi possono venire espulsi per vie affatto insolite, come, per esempio, dall'utero, dalla vagina o dall'uretra. In certi casi, nei quali sia avvenuta la perforazione del diaframma, si riscontrano nella cavità pleurica e pericardica. In molti casi di ascessi peritonitici comunicanti coll'intestino e coll'esterno ad un tempo, dalla fistola stercoracea vengono espulsi degli ascaridi. Per lo più trattasi di ernie strozzate ombelicali o del digiuno, e siccome qualche volta

l'espulsione ha luogo subito dopo l'apertura dell'ascesso, così si è creduto che essi stessi fossero la causa dell'incarcerazione dell'ernia: ma ciò non è probabile e tutt'altro che dimostrato. E neppure attendibile è l'ipotesi che gli ascaridi possano, raggomitolandosi, otturare l'intestino e produrre l'ileo. È vero che nei cadaveri si trovano spesso degli ascaridi in grossi gomitoli, ma trattasi manifestamente di un fatto postmortale. STEPP ultimamente però ha descritto un caso d'ileo mortale, accaduto in seguito ad un accumulo di ascaridi raggomitolati, in un bambino di 4 anni.

Il numero degli ascaridi può essere enorme. Talvolta il tenue ne è pieno. HENOCH riferì un'osservazione, nella quale un bambino, dopo l'amministrazione dei convenienti rimedi, emise tanti ascaridi vivi da riempirne parecchi vasi, e FAUCONNEAU-DUFRESNE riferisce un caso nel quale ne furono espulsi 5126 nel corso di tre mesi, e molti ancora non si poterono contare: trattavasi d'un ragazzo di 12 anni.

IV. Diagnosi. — La diagnosi *intra vitam* è possibile quando i vermi vengono espulsi colle feci o vomitati, o quando si dimostrano nelle feci le uova. Il reperto delle uova nelle feci è facile: negli esami al policlinico noi le abbiamo trovate moltissime volte già nei residui di escrementi che restano attaccati all'apertura anale.

V. Prognosi. — La prognosi è favorevole, poichè sebbene l'emigrazione dei parassiti possa divenire pericolosa, pure questo fatto è tanto raro, da non potersene tener conto.

VI. Terapia. — Quanto alla profilassi, si curi la pulizia domestica: bisogna lavare accuratamente le frutta ed i legumi, badare al buon isolamento delle condutture delle acque, acciò non vengano a contatto con feci contenenti uova di ascaridi.

Il medicamento che espelle gli ascaridi con maggiore facilità è la santonina, che si trova in commercio già preparata in forma di pastiglie (ogni pastiglia contiene 0,025 di santonina).

Pr. *Trochisci di santonina d. d. t. n. X*
S. uno tre volte al giorno.

Bisogna però sapere che talune persone presentano facilmente i segni dell'avvelenamento per santonina: cioè vedono gli oggetti tinti in giallo, la loro cute diventa gialla, le urine si colorano in giallo: e si hanno talora anche deliri e convulsioni. V. SCHRÖDER, il quale ultimamente studiò varie sostanze in riguardo alla loro azione sull'ascaris lumbricoides, trovò che la santonina non uccide gli ascaridi, ma soltanto rende loro inadatto il soggiorno nell'intestino

tenue, cosicchè essi discendono nel crasso: di qui vengono poi facilmente espulsi dai purganti. È quindi indicato di somministrare contemporaneamente, oppure dopo la santonina, un purgante, per esempio:

Pr. ***Calomelano,***
Zucchero, ana ***0,1***
M. f. p. d. t. d. n. 3.
S. una polvere.

Di altri medicamenti contro gli ascaridi riferiamo ancora i seguenti:

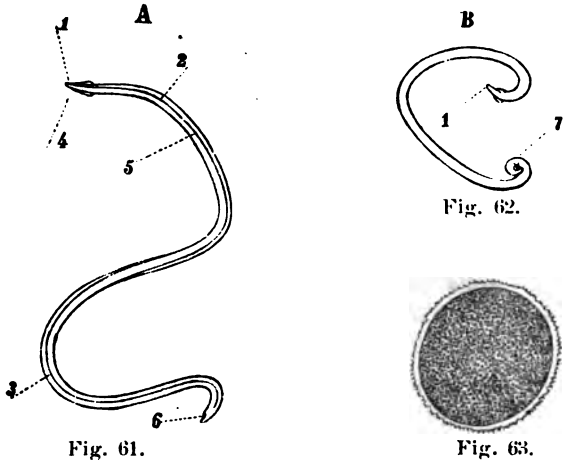

Fig. 61. Fig. 62. Fig. 63.

Ascaris mystax.
Fig. 61: grande femmina. Fig. 62: maschio. Fig. 63: uovo.
1. Estremo cefalico con apparato a forma di ali; 2. Linea addominale; 3. Linea laterale destra; 4. Poro escretorio; 5. Apertura sessuale femminile; 6. Ano; 7. Estremità caudale arrotolata con cloaca e spicula.

a) I fiori di China:

Pr. ***Fiori di China*** ***5,0***
Tuberi di gialappa ***0,5***
Sciroppo semplice ***25,0***
M. d. s. in tre porzioni.

b) Il natrium santonicum (0.5).
c) I fiori di tanaceto:

Pr. ***Inf. di fiori di tanaceto*** . . . ***10,0***
Acqua ***100,0***
D. s. un cucchiaio da caffè ogni due ore.

d) L'olio di tanaceto:

Pr. *Polv. di tuberi di gialappa* . . *0,3*
Oleosaccaro di tanaceto *1,0*
M. f. p. d. d. t. n. 1.
S. una polvere.

e) L'olio di trementina.

Appendice. — 1. In alcuni casi si è trovato nell'uomo l'ascaride del gatto (ascaris mystax): KELLY ne raccolse nove casi. Esso è più piccolo dell'ascaride lombricoide: la femmina è lunga fino a 12 cent., il maschio fino a 6. L'estremo cefalico presenta una sporgenza a forma di ali, il resto si rileva dall'annessa figura (cfr. fig. 61-63). Le uova sono sferiche. Il loro guscio possiede molte piccole fossette.

2. L'ascaris marittima è stato osservato in Groenlandia.

b) Ossiuro. Oxyuris vermicularis.

1. Alterazioni anatomiche. — L'ossiuro vermicolare ricorda per la sua forma i vermicciuoli del formaggio.

La lunghezza della femmina adulta giunge fino a 12 mm., quella del maschio fino a 5 mm. L'estremità caudale nel maschio, come nell'ascaride, è

Fig. 64.
Oxyuris vermicularis.
A sinistra la femmina (grandezza naturale).

arrotolata verso la superficie addominale (cfr. fig. 64), ed è nei due sessi molto sottile. All'estremo cefalico il capo ha l'aspetto di una piccolissima capocchia di spillo.

Le uova sono lunghe 0,052 mm., larghe 0,024. Sono ovali, ed il profilo da un lato è più curvilineo che dall'altro (cfr. fig. 65): contengono una massa granulosa con un nucleo ben visibile e dei nucleoli; il guscio è trasparente.

Questi parassiti si ritrovano in tutte le sezioni dell'intestino crasso. Non è quindi vero quello che si crede comunemente, che cioè l'ossiuro dimori esclusivamente nel retto: quivi però si trovano in prevalenza ed in grandissimo numero le femmine pregne di uova.

La quantità degli ossiuri può essere immensa, tale da conferire alla mucosa intestinale un aspetto ruvido ed a forma di fungo.

H. Eziologia. — Allorchè le uova di ossiuro giungono nello stomaco dell'uomo, il guscio viene sciolto dal succo gastrico, e ne esce l'embrione: questo si sviluppa e prende poi dimora nel tenue; quivi avviene più tardi l'accoppiamento dei parassiti adulti. Appena fecondate, le femmine passano nel cieco, e si raccolgono in gran numero in tutte le sezioni dell'intestino crasso.

Fig. 65.
Uova di oxyuris vermicularis, tolti dai residui fecali aderenti all'ano di un ragazzo. Ingr. 275 volte (*Osservazione propria*).

Da tutto ciò si rileva che l'infezione può accadere direttamente da uomo ad uomo, allorchè un individuo affetto da ossiuri ed incurante della pulizia ha le mani imbrattate di feci che contengono le uova dei parassiti. Anzi, per tal modo può accadere anche una autoinfezione, allorchè colui che alberga gli ossiuri porta le mani imbrattate di feci alla propria bocca. È falso però che gli ossiuri emigrino da uomo ad uomo strisciando fuori dal retto dell'uno e portandosi addosso all'altro, come, ad esempio, in due individui che dormano nello stesso letto. È pure falso che si trasmettano coll'acqua da bere, perchè l'acqua altera rapidamente le uova.

Per dimostrare quanto sia facile l'infezione, basterà ricordare il caso di Heller, che fu invaso dagli ossiuri nello studiare sperimentalmente la biologia di questi parassiti, quantunque avesse osservata la massima pulizia. Zenker potè più volte dimostrare nell'uomo gli ossiuri ricettati nella scanalatura dell'unghia ed al disotto del margine ungueale.

Gli ossiuri si trovano in tutte le regioni del mondo. I bambini e le donne ne sono infetti in prevalenza. Gli ossiuri sono molto frequenti anche nei pazzi sudici. Vi sono delle persone che li portano per tutta la vita: ma la vita dell'ossiuro è breve, cosicchè in tali casi trattasi certamente di un'autoinfezione ininterrotta.

III. Sintomi. — I disturbi locali e generali riflessi rassomigliano a quelli prodotti dagli ascaridi, per cui rimandiamo il lettore al pa-

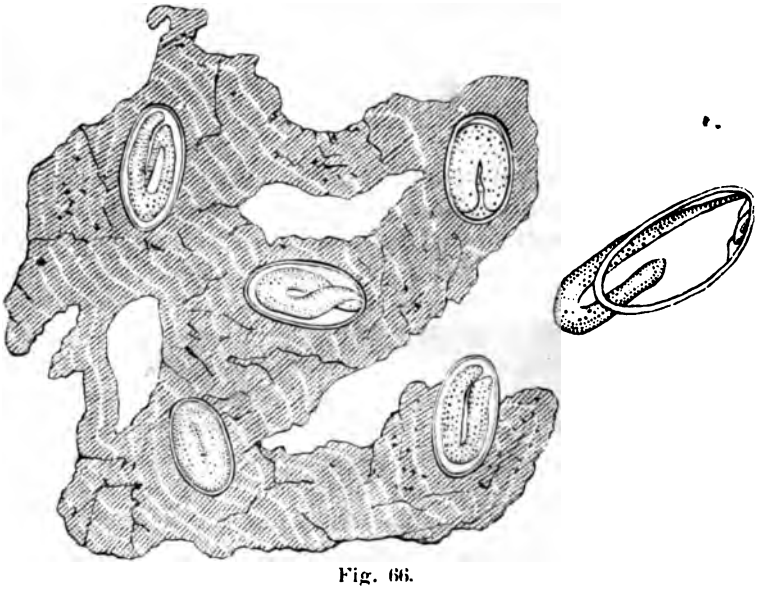

Fig. 66.
Cute infiltrata da uova di ossiuri. Secondo MICHELSON.

ragrafo precedente. Aggiungeremo soltanto alcuni fatti speciali all'infezione da ossiuri.

È frequentissimo un violento prurito all'ano. Può aversi anche la diarrea (*diarrhoea verminosa*), e le scariche contengono talvolta degli ammassi di muco (anticamente ritenuti per uova di vermi).

I parassiti hanno una tendenza a migrare fuori dal retto, e non è raro il caso che nel rifare il letto vengano trovati sulle lenzuola. Oppure, seguendo la via del perineo, penetrano nella vagina, o più di rado sotto il prepuzio, e danno luogo a leucorrea od a balanopostite ed a prurito, eccitando all'onanismo e provocando anzi talora la ninfomania o la spermatorrea o la prostatorrea. In un caso isolato si sviluppò un violento prurito cutaneo.

MICHELSON descrisse un caso nel quale si ebbe un'eruzione eczematosa nella piega genito-crurale: essa sarebbe stata prodotta da un'emigrazione

di uova, donde poi si erano sviluppati in sito degli ossiuri, che avrebbero provocato l'irritazione e l'eczema. Noi ne riportiamo la figura (cfr. fig. 66): notiamo però che può anche essersi trattato di una emigrazione di uova di ossiuri su un territorio cutaneo già prima colpito dall'eczema.

IV. Diagnosi. — La diagnosi è facile. I parassiti si riconoscono facilmente nelle feci, e specialmente nelle feci recenti, nelle quali accade spesso che si muovano ancora con grande vivacità. Del resto si vada alla ricerca delle uova: molte volte io le ho trovate nei residui di feci aderenti all'ano.

V. Prognosi. — La prognosi è favorevole, sebbene sembri accertato che alcuni individui abbiano una predisposizione speciale per questi parassiti.

VI. Terapia. — La pulizia della casa può evitare l'infezione. Contro i parassiti già esistenti bisogna procedere contemporaneamente dalla via della bocca e dall'ano. Il trattamento per la via boccale si propone di allontanare i parassiti dal tenue. Il modo più semplice è quello di adoperare le pastiglie di santonina. Il trattamento per la via dell'ano consiste nelle irrigazioni rettali, destinate a lavare il retto e ad allontanare i parassiti. Come liquidi d'irrigazione si raccomandano le decozioni di aglio (aglio pestato, lasciato per 12 ore in infusione nell'acqua, e poscia passato per un pannolino), l'acqua con aceto allungato (30 su 100, per un clistere), ovvero l'acqua saponata. Bisogna praticare questi clisteri per parecchi giorni di seguito. Per impedire che i parassiti si spingano fino al perineo, si ungano i dintorni dell'ano con unguento cinereo.

c) Tricocephalus dispar.

Esso dimora nel cieco: per lo più si tratta di pochi individui (cfr. fig. 67).

La femmina è lunga circa 50 mm., il maschio 40-45 mm. Come nell'ascaride e nell'ossiuro, l'estremo caudale è arrotolato, però, contrariamente a ciò che succede in quei parassiti, non è arrotolato verso la superficie addominale, ma verso quella dorsale.

Le uova hanno una forma ovale, sono lunghe 0,05 a 0,064 mm. hanno un colore brunastro e ad ambedue i poli hanno una sporgenza a mo' di bottone (cfr. fig. 68).

Ordinariamente l'infezione si trasmette direttamente per mezzo delle verdure, della frutta e dell'acqua contenenti le uova con embrioni. MOOSBRUGER vide accadere l'infezione in un bambino di

Fig. 67.
Trichocephalus dispar.
In alto il maschio, in basso la femmina.
(grandezza naturale).

contadini che aveva l'abitudine di mangiare della terra: in questa vennero riscontrate le uova di tricocefalo.

Questi parassiti si trovano in quasi tutti i paesi. L'età ed il

Fig. 68.
Uova di trichocephalus dispar. Ingr. 275 volte.

sesso sembra non esercitino alcuna influenza sulla frequenza dell'infezione.

Qualche caso di abbondante emissione durante il tifo addominale fece credere ai vecchi medici che il tifo fosse prodotto dal trichocephalus. Il trichocephalus non produce, che si sappia, disturbi

di sorta, così è inutile ogni trattamento; tutt'al più si potrebbe usare quello consigliato contro gli ossiuri. La diagnosi si fa in base alla dimostrazione dei parassiti o delle uova nelle feci.

---

d) Trichina spiralis.

I. Eziologia. — Chiunque si ciba di carne contenente delle trichine che non sieno state uccise dal modo di preparazione della carne, corre il pericolo di infettarsi di trichinosi. L'infezione avviene nel seguente modo: Le cosidette *trichine muscolari* che stanno per lo più in seno ai muscoli, richiuse entro capsule, arrivano nello stomaco colle carni alimentari. Quivi le capsule vengono sciolte dal succo gastrico, e le trichine sono così rese libere. Giunte nella sezione superiore dell'intestino tenue, esse si sviluppano rapidamente (trichine intestinali). Diventate adulte, si accoppiano, e dopo sette giorni nascono a migliaia le trichine giovani. Le madri muoiono e vengono espulse colle feci dall'ano: le trichine giovani invece emigrano attraverso le pareti dell'intestino e si fanno strada fino ai muscoli, nei quali stabiliscono la loro dimora, diventano trichine muscolari e si incapsulano. La malattia che si designa sotto il nome di *trichinosi* o *trichiniasi*, abbraccia tutto il periodo di tempo che decorre dall'importazione delle trichine madri nel tubo digerente dell'uomo, fino allo incapsulamento delle trichine figlie nei muscoli volontari.

Nella maggioranza dei casi la infezione avviene a mezzo di carne di maiale, trichinosa. L'infezione si verifica con speciale frequenza in quei luoghi nei quali è comune l'uso di mangiare la carne cruda, così per esempio nello Harz e nella Sassonia. La infezione dei maiali colle trichine presenta notevoli variazioni a seconda delle località; ed anche questo fatto ha una manifesta influenza sulla frequenza relativa della malattia.

In Svizzera, in Francia e in Inghilterra le trichine sono rare, tanto negli animali che nell'uomo. Tra i paesi tedeschi la Vestfalia è quella nella quale la trichinosi è più rara; Müller vi segnalò la prima epidemia solo nel 1866. Secondo Haeberlein la prima epidemia nel Würtemberg si ebbe precisamente a Kreilsheim, e si verificò nel 1879. In questi ultimi tempi si fece molta strada l'opinione che il crescente consumo dei prosciutti e dei lardi americani favorisse la comparsa della trichinosi; ed infatti nei luoghi dove si usa la carne di maiali indigeni non esiste la trichina. Pare che sia il genere di nutrimento quello che favorisce la diffusione della trichina nelle carni di maiali americani, perchè in America vi è l'uso di dare in pasto

ai maiali vivi gli avanzi dei maiali macellati, cosicchè se uno di questi animali contiene delle trichine, molti altri se ne possono infettare.

Notisi però che secondo VIRCHOW tale opinione circa l'importanza delle carni suine americane sulla diffusione della trichina, non è abbastanza provata.

Secondo EULENBERG, nell'anno 1877 furono macellati in Prussia 2,057,272 maiali, dei quali 701 erano affetti da trichine, quindi appena il 0,04 per cento; nel 1883 su 4,248,767 se ne trovarono infetti 2199, ossia il 0,05 per cento; e nel 1884 su 4,611,689 se ne rinvennero di infetti 2624, ossia il 0,06 per cento. BILLINGS al contrario riferisce che nel 1880 egli esaminò in Boston 2701 maiali, tra i quali ebbe a riscontrare le trichine in 154, ossia nel 5,7 per cento. Con ciò si accorda la constatata frequenza delle trichine nei prosciutti e lardi americani, che arriva fino al 4 per cento (EULENBERG). Ciò posto, non si possono invero riprovare quei Governi che proibiscono o limitano l'importazione delle carni suine dall'America per proteggere dalla trichinosi i loro cittadini. Malgrado tutto ciò in America le epidemie di trichinosi sono rare; ed anche nei paesi nei quali si consuma molta carne di maiali americani (Inghilterra, Belgio, Olanda) non si ebbero mai a lamentare delle epidemie di trichinosi. Ciò si deve però, come recentemente rilevò il FRAENKEL al modo col quale preparano la carne di maiale gli americani: essi la lasciano per tre mesi nel sale, che, pur non uccidendo le trichine, toglie loro la facoltà di riprodursi.

Si è molto discusso sul modo col quale la trichina entri nel maiale. Alcuni credono che esso sia l'animale d'elezione del parassita, e che l'infezione si trasmetta da un animale all'altro per mezzo delle feci degli animali infetti, contenenti delle trichine e mangiate dagli animali sani. In appoggio di questa teoria sta il fatto che spesso sono infetti dalle trichine tutti i maiali dello stesso porcile.

Più raramente accade fra noi che della carne macellata e riconosciuta trichinosa venga buttata via, ma propaghi poi l'infezione perchè raccolta da gente ignorante, e pure mangiata. Vi è poi in alcuni ammazzatoi la triste usanza di ingrassare gli animali loro confidati colla carne di animali morti trichinosi.

Secondo altri l'animale d'elezione non sarebbe il maiale, ma il topo. È infatti noto che i topi d'ordinario soggiornano nei porcili, e che i maiali mangiano i topi, morti o vivi. ZENKER invece crede che siano i topi che diventano trichinosi, perchè mangiano gli escrementi di maiali infetti. E ciò sembra venire avvalorato dall'osservazione di ROGNER, che in Hof trovò le trichine in un porco e in tutti i topi che furono presi nel medesimo casale, mentre ne erano esenti tutti i topi che furono presi nelle vicinanze, cosicchè evidentemente i topi trichinosi si erano infettati nelle stalle. La maggioranza degli autori recenti ammettono che i topi sono gli animali di elezione della trichina, senza però negare la possibilità dell'infezione da maiale a maiale.

Del resto non solo i topi, ma anche altri piccoli animali selvatici danno talora ricetto alle trichine, così il riccio, la volpe, il criceto, la puzzola, la martora, il tasso; ed anche il gatto (che si infetta per mezzo dei topi).

COLIN notò che vanno soggetti alla trichinosi anche gli animali da preda che si cibano di piccoli roditori, e taluni uccelli e pesci che ingoiano degli escrementi. È questa un'altra sorgente d'infezione; cosicchè molte e diverse sono le possibilità d'infezione, così per gli uomini come per gli animali.

GOUJON provocò sperimentalmente la trichinosi nelle salamandre. Le larve di mosche mangiano le trichine muscolari, cosicchè, se esse alla loro volta vengono ingoiate, possono riuscire infettanti se le trichine contenute nel loro tubo intestinale non sono ancora morte.

Negli ultimi tempi fu più volte osservata negli uomini la trichinosi acquisita mediante l'uso di carne di cinghiale, di guisa che in taluni paesi fu ordinata l'ispezione delle carni di cinghiale, non

altrimenti che di quelle di maiale. Considerando che anche il cinghiale si ciba di carne di piccoli animali, diventa chiaro come in esso pure possa accadere l'infezione trichinosa.

Negli uomini la trichinosi si manifesta per lo più diffusa in forma epidemica, limitata a famiglie, a gruppi di case, a caserme (KORTUM), talora diffusa in una intera regione. Le epidemie si diffondono rapidamente allorquando, in occasione di certe feste, si macellano molti maiali, e si fabbricano delle salsicce per uso della gente che accorre là a divertirsi.

Delle epidemie molto diffuse furono osservate recentemente a Hedersleben e ad Hettstädt: nella prima località ammalarono 334 persone (KRATZ). A Braunschweig scoppiò nel 1882 un'epidemia, nella quale furono colpiti 254 individui (BLASIUS). Nel 1883 la trichinosi infuriò in Emersleben presso Halberstadt, e si ebbero 250 colpiti (BROUARDEL): nel 1888 si ebbe una epidemia a Obercunewalde (Sassonia) con 235 colpiti (RIEDEL).

I primi studi sul modo d'infezione colle trichine e sulla gravità della trichinosi risalgono al 1860 circa, e furono fatti da LEUCKART, VIRCHOW e V. ZENKER. Già fino dal 1831 anche HILTON descrisse le trichine incapsulate nei muscoli umani, ma le aveva credute cisticerchi. PAGET nel 1852 scoperse nella capsula un verme a spirale, che OWEN aveva chiamato col nome di *trichina spirale*. HERBST in Gottinga nel 1851 provocò la trichinosi muscolare nei cani, pascendoli di carne muscolare trichinosa.

Naturalmente prima di questi studi la malattia dovette venire fraintesa, e certo molte epidemie meno recenti di malattie cosidette reumatiche o tifose con profusi sudori non erano che epidemie di trichinosi. Ciò fu direttamente provato per quella di Amburgo (1861), alla quale sopravvisse un colpito che morì poi dieci anni dopo, e nei cui muscoli, all'autopsia, furono trovate le trichine (TÜNGEL).

II. Alterazioni anatomiche. — I cadaveri di persone trichinose presentano gravi edemi ed un grave dimagrimento. Le braccia e le gambe hanno spesso (e più spesso ancora le prime) una posisione di flessione forzata.

Nei muscoli si osservano delle macchiette gialle più o meno numerose (cfr. fig. 64) grandi circa come un grano di papavero, nelle quali il microscopio rivela con facilità le trichine (cfr. fig. 67).

Negli organi interni (cuore, fegato, reni) si osservano degli stati di opacamento. Talvolta si presentano delle effusioni sanguigne sotto la pleura, il pericardio, il peritoneo o sulla mucosa gastro-intestinale. Le ghiandole mesenteriche sono spesso tumefatte, e disseminate di ecchimosi. Se dall'inizio dell'infezione non sono trascorse più di 5-8 settimane, si ritrovano le trichine nel contenuto intestinale. HÖPFNER e NONNE esaminarono il midollo spinale ed i nervi periferici, e li trovarono illesi.

La trichina spiralis si presenta in due diversi stadi di sviluppo: trichina intestinale e trichina muscolare.

La trichina intestinale appare come un sottilissimo filetto bianco-giallastro con uno de' suoi estremi lievemente ricurvo oppure arrotolato. Le femmine sono più lunghe dei maschi, esse misurano 2-4 mm., mentre i maschi rag-

giungono una lunghezza di 1,5 mm. L'estremità cefalica è più sottile e l'estremita caudale più grossa del resto del corpo. Il numero delle femmine è assai più considerevole che quello dei maschi. Le trichine intestinali dimorano a preferenza al principio del tenue; nell'intestino crasso se ne trovano pochissime.

L'osservazione microscopica deve essere fatta a debole ingrandimento (40-100 diametri), e ciò per avere un campo visivo il più esteso possibile.

Allorchè le trichine muscolari sono penetrate coi cibi nello stomaco, le loro capsule si sciolgono sotto l'azione dell'acido cloridrico del succo gastrico, esse crescono assai presto, cosicchè in due giorni e mezzo diventano mature sessualmente, si sono cioè trasformate in trichine intestinali. Esse allora si accoppiano, e dopo cinque giorni le femmine partoriscono; cosicchè per l'intero processo sono necessari sette giorni dalla ingestione della carne trichinosa. Le giovani trichine continuano a nascere durante delle settimane: il numero degli embrioni nati da una madre sale a 1000-1300. Dalla quinta all'ottava settimana le madri muoiono e sono espulse dal corpo colle feci.

La nuova generazione manifesta subito la sua tendenza a migrare. Essa

Fig. 69.

Trichine muscolari incapsulate e calcificate nella carne. Grandezza naturale. Secondo HELLER.

attraversa le tonache intestinali fino alla sierosa, penetra poi tra i foglietti del mesentere nel tessuto connettivo retroperitoneale, e di qui attraverso il tessuto cellulare passa nei muscoli; oppure attraversa l'intera parete intestinale e riesce nel cavo del peritoneo, e di qui, seguendo il connettivo lasso, arriva pure ai muscoli. Può anche darsi che una parte della covata si porti ai muscoli attraverso i vasi linfatici e sanguigni; per lo meno VIRCHOW trovò delle trichine nelle glandole mesenteriche. Oltre a ciò talvolta si riscontrano nei muscoli dei parassiti molto piccoli, tanto che, sapendo noi che le giovani trichine sogliono crescere ogni giorno in lunghezza in modo considerevole, non potremmo spiegare la presenza nei muscoli di individui così piccoli supponendo il solito modo di migrazione abbastanza lento: ci tocca quindi ammettere un modo di trasporto molto più rapido, col sangue e colla linfa.

Quando i giovani parassiti sono arrivati ai muscoli, comincia la loro trasformazione in trichine muscolari. Essi penetrano attraverso il sarcolemma e prendono dimora all'interno, provocando delle alterazioni flogistiche nelle fibre muscolari: queste nei punti circostanti ai parassiti si diradano, perdono la striatura trasversale, che diventa in parte omogenea, in parte granulosa; e contemporaneamente intorno ai parassiti i nuclei del sarcolemma si moltiplicano e si accumulano. Vennero osservati nelle fibre muscolari delle frammentazioni, la degenerazione cerea e la formazione di vacuoli. LEWISON descrisse una degenerazione eritematosa dei nuclei muscolari. Anche nel

perimisio interno contiguo accadono delle alterazioni flogistiche, riconoscibili già macroscopicamente dal fatto che i muscoli diventano di una tinta più chiara e grigiastra. Prima che i parassiti emigrati si sieno richiusi entro la capsula, stanno distesi o solo un po' contorti a spira (vedi fig. 72). Sulle fibre muscolari isolate si nota facilmente che nei punti nei quali giacciono le trichine, il tubo sarcolemmatoso è ampliato ed ispessito (vedi fig. 71).

Fig. 70.
Trichine muscolari incapsulate; le capsule sono calcificate.
Ingr. 80 volte. Secondo HELLER.

Fig. 71.
Fibra muscolare isolata con due trichine. Il tubo del sarcolemma si è dilatato. Ingrandimento forte. Sec. HELLER.

In capo a quattordici giorni le trichine muscolari hanno raggiunto il loro completo sviluppo (0.7-1.0 mm.). Intorno ad esse compare uno spazio chiaro, ed a poco a poco si forma la capsula. Di regola una capsula connettivale contiene un individuo solo; più raramente due o quattro. Essa è costituita in parte da una secrezione chitinosa fornita dal parassita, in parte da una iperplasia del tessuto connettivo limitante: nell'interno trovasi la trichina ravvolta a spira ed una sostanza granulosa. Coll'andare del tempo nella

Fig. 72.
Trichine immigrate da poco in un muscolo d'uomo.
Il muscolo fu sezionato presso all'inserzione tendinea. Ingrandimento mediocre.
Secondo HELLER.

capsula si depositano dei sali calcari, ed essa può diventare così opaca, che per rendere visibile il parassita racchiusovi, è duopo sciogliere i sali di calce con degli acidi (cfr. fig. 70). Talora la calcificazione ha luogo anche nel corpo stesso delle trichine, ed allora i parassiti si frammentano minutamente.

LANGERHANS dimostrò ultimamente che talvolta avvengono all'interno ed all'esterno delle capsule delle proliferazioni di tessuto granuloso, connettivo od adiposo, le quali proliferazioni producono il disfacimento delle capsule stesse e la completa scomparsa del parassita. Le trichine incapsulate conservano la loro vitalità a lungo. Così KLOPSCH comunicò il caso di una donna, che nel 1842 s'ammalò di trichinosi, e nella quale nel 1866, ventiquattro anni dopo, in occasione di una operazione per cancro recidivante della mammella, fu asportato un pezzo di uno dei muscoli intercostali: in questo pezzo di muscolo si trovarono disseminate delle capsule calcificate, entro le quali le trichine erano ancor vive. In una osservazione di LANGERHANS le trichine si conservarono vive per trentun anni. È facile constatare se le trichine sono vive ancora: basta riscaldare i preparati microscopici: si verificano allora negli animali ancora vivi dei movimenti. MÜLLER potè dimostrare delle capsule calcificate in maiali che non avevano più di due anni.

I vari muscoli vengono colpiti dall'infezione anche in modo vario. Quelli che sono colpiti con maggiore precocità e violenza sono il diaframma, i muscoli intercostali, i muscoli del collo, i muscoli della laringe, gli oculari. Fra i muscoli striati il cuore di regola rimane immune. Nei muscoli delle estremità i parassiti sono tanto meno numerosi, quanto più lontano dal tronco è il territorio muscolare. Le trichine si raccolgono in prevalenza attorno alle inserzioni tendinee; e ciò si spiega pensando che i tendini formano come una diga naturale alla loro velleità di emigrazione.

III. Sintomi. — In taluni casi già dopo alcune ore dalla ingestione della carne trichinosa compaiono dei disturbi gastro-intestinali. Gli ammalati accusano nausea, vomito, dolore allo stomaco alla pressione; appare la diarrea.

Nella maggior parte dei casi i primi tre o quattro giorni trascorrono senza incomodi notevoli, ma subito dopo si presentano l'abbattimento, l'inappetenza; dei brividi si alternano col senso di aumentato calore; sul termine della prima settimana compaiono, spesso senz'altri prodromi, i primi sintomi manifesti.

Questi consistono nei segni di una irritazione del tratto gastroenterico, in quelli delle alterazioni locali dei muscoli attaccati dalle trichine, e finalmente in fenomeni generali, dipendenti in parte dalle alterazioni che si svolgono nel tubo digerente e nel sistema muscolare, in parte fors'anche da una sostanza nociva, che verrebbe secreta dai parassiti entro la capsula, e verrebbe ad essere riassorbita allorchè la capsula si scioglie nello stomaco (FRIEDREICH).

Quasi sempre si hanno la nausea e l'inappetenza: la lingua è impaniata, la bocca cattiva, l'alito fetido. La sete è aumentata, in causa della febbre e dei sudori abbondanti. Non di rado si ha il vomito ripetuto e la diarrea. In taluni casi il vomito e la diarrea sono così violenti da ricordare il colera asiatico; e si parla allora di una *trichinosi coleriforme*. Tali casi, d'altronde molto rari, fini-

scono spesso molto rapidamente per collasso. L'esame della regione epigastrica fa rilevare di solito una notevole sensibilità alla pressione.

L'immigrazione delle trichine nei muscoli si rivela mediante vivi dolori muscolari, che sul principio della malattia sono facilmente scambiati con quelli del reumatismo muscolare. Il dolore è spontaneo, e viene provocato dalla più lieve pressione. I ventri muscolari si gonfiano, e sono al tatto di una durezza elastica. A poco a poco si manifestano alle estremità delle alterazioni di posizione, speciali e caratteristiche; si sviluppano cioè nei flessori delle contratture permanenti. Nei casi che io ebbi a curare nella clinica di FRERICHS, gli arti superiori sopratutto erano flessi ad angolo acuto all'articolazione del gomito, così che gli ammalati giacevano inerti, non potevano muovere le braccia, e dovevano giovarsi continuamente dell'aiuto altrui. Questo stato di cose non si modifica se non lentamente. Allorchè sono abbondantemente invasi i muscoli degli occhi, gli infermi si lagnano di difficoltà nei movimenti dei bulbi, e si notano fenomeni di paresi o nistagmo del bulbo. Si è voluto mettere in connessione colla invasione di trichine nel muscolo stapedio quei casi nei quali si ha una diminuzione della facoltà uditiva.

La trichiniasi dei masseteri si manifesta con fenomeni di trisma; quella dei muscoli della faringe con disturbi tali della deglutizione, che la nutrizione ne è qualche volta seriamente pregiudicata. L'invasione delle trichine nei muscoli della laringe genera uno stato paralitico nelle corde vocali, cosicchè la voce diventa rauca, fioca od afona. Non è raro che compaiano degli accessi dispnoici, dipendenti dall'infezione del diaframma e dei muscoli intercostali, in parte da azioni nervose.

HOPFNER e NONNE riscontrarono la scomparsa dei riflessi patellari e di quelli del tendine del tricipite: tali riflessi possono riapparire a guarigione compiuta. L'eccitabilità faradica e galvanica dei muscoli e dei nervi era diminuita. Le contrazioni muscolari erano lente e si protraevano oltre il tempo normale.

È assai degno di nota il fatto, che compare talora, e molto precocemente, l'edema delle palpebre. Si osservano anche degli edemi alle estremità, sopratutto spiccati e precoci alle estremità inferiori.

Le cause dell'edema sono varie: edema collaterale in seguito ad infiammazione dei muscoli; otturamento di molte vie linfatiche; trombosi delle vene muscolari (COLBERG); negli stadi più avanzati, il marasmo crescente ed anche delle trombosi marantiche delle vene.

Fra i sintomi generali ha un'importanza speciale la febbre, che spesso sale al disopra di 40° C. Essa ha per lo più il tipo remit-

tente e la curva della temperatura si assomiglia a quella del tifo addominale. Insieme all'aumento della temperatura del corpo si nota un aumento nella frequenza del polso e del respiro; è raro che si abbia invece un rallentamento del polso, da disturbi di innervazione.

Hanno una certa importanza anche gli abbondanti sudori.

I pazienti, di regola, si lamentano di una insonnia ostinata (agripnia).

L'urina sul principio è scarsa, satura, e contiene del sedimento laterizio. In uno stadio più avanzato (dalla sesta alla settima settimana) KNOLL osservò l'aumento transitorio della quantità dell'urina, senza cambiamenti nella quantità dei componenti.

SIMON e WIBEL affermano di aver trovato nelle urine l'acido sarco-lattico, e credono che esso sia dovuto alle alterazioni degli scambi nutritivi nei muscoli. L'albuminuria è rara, e dipende per lo più dalla febbre elevata, più raramente da una nefrite (HÖPFNER e NONNE).

La durata della malattia può essere lunghissima. La morte avviene per lo più in seguito all'esaurimento progressivo.

In questa malattia le complicazioni possibili sono numerose.

Rispetto alla pelle si possono avere così l'iperestesia come l'anestesia. KORTUM nota la comparsa di un dolore a cingolo. Talvolta si sono osservate delle emorragie, o l'orticaria, od il prurito, o la furuncolosi; più raramente il decubito e la piemia.

In qualche caso il sensorio si ottunde assai per tempo, e si manifesta il delirio. Inoltre le labbra e la lingua possono diventare contemporaneamente asciutte e fuligginose, cosicchè gli ammalati fanno l'impressione di malati di tifo; ed alcuni autori hanno distinto appunto una forma tifosa della trichinosi.

Talora si hanno ripetuti brividi, per lo più leggerissimi.

In qualche caso si è riscontrato un edema intenso nella congiuntiva oculare (chemosi). Anche il tessuto cellulo-grassoso dell'orbita può diventare edematoso, ed il bulbo farsi sporgente. KORTUM notò anche delle emorragie sotto congiuntivali: KITTEL descrisse un caso nel quale si ebbe una midriasi che non cedè ad alcun medicamento.

In qualche malato compare la pleurite, e più frequentemente la pneumonite. Talora si hanno anche emorragie dal naso.

Molti ammalati si lagnano di un affanno precordiale; e nei miei pazienti io ho osservato ripetutamente degli accessi di palpitazione di cuore. KORTUM riscontrò anche l'ascite in parecchi casi di una epidemia sviluppatasi in una caserma di Colonia. Accade anche talora che gli ammalati siano molestati da un singulto assai molesto (da irritazione del diaframma).

Alcune volte si osservò la parotite purulenta, od anche qualche emorragia intestinale o degli organi genitali femminili. La mestruazione talvolta non viene disturbata, tal'altra presenta delle anticipazioni o delle sospensioni. KRATZ descrisse due casi di aborto, verificatisi nell'epidemia di Hedersleben: nei feti non si rinvennero trichine. In qualche caso si ha anche l'incontinenza della vescica.

In un caso di mia osservazione si trattava di un chimico, nel quale per

un anno e mezzo restò l'albuminuria, la quale poi scomparve stabilmente. VEH osservò in un caso l'edema del capillizio, seguìto da un'abbondante caduta dei capelli. Lo stesso autore descrisse, fra le malattie consecutive, la debolezza mentale.

Come *malattie residuali* si hanno delle *debolezze,* delle *rigidità* e dei *dolori muscolari ostinati.* Talora si ha una *desquammazione cutanea.*

IV. Diagnosi. — La diagnosi è facile. Trattandosi di una malattia diffusa a tutto l'organismo, fin dal principio si pensa ad un avvelenamento. I sintomi più importanti sono i disturbi gastro-enterici. gli edemi alle palpebre, i sudori, l'insonnia, la raucedine, i dolori muscolari e specialmente la posizione di flessione dei muscoli delle estremità.

Nei casi dubbi si ricercherà se gli ammalati hanno mangiato carne cruda di maiale salata od affumicata, e in caso affermativo si ricercheranno nella carne incriminata le trichine.

Parimenti si praticheranno sugli ammalati escissioni di pezzettini di muscoli, ricercandovi poi col microscopio le trichine.

Noi preferiamo l'escissione allo strappamento coll'uncino; però essa vuol esser fatta con tutte le più rigorose cautele antisettiche. La ferita guarisce con cicatrice non deforme, come io stesso ho verificato più volte nella mia esperienza.

Si scelga a preferenza il bicipite od il tricipite brachiale, poichè in questi muscoli le trichine sogliono essere specialmente abbondanti. La ricerca delle trichine nel contenuto intestinale è già più difficile e meno sicura; dei risultati positivi si possono avere solo dalla quinta all'ottava settimana dall'inizio dell'infezione.

Un quadro simile a quello della trichinosi viene dato dalla *polimiosite acuta* (cfr. vol. III); ma nella polimiosite si tratta per lo più di casi sporadici, e mancano le trichine nei pezzetti di muscolo escisi.

V. Prognosi. — La prognosi è grave, giacchè non si conosce alcun medicamento capace di uccidere le trichine, una volta che esse sieno penetrate nei muscoli; molti degli ammalati muoiono dopo aver sofferto per lungo tempo degli atroci tormenti. Nell'epidemia di Hedersleben ammalarono 337 persone, e ne morirono 101, cioè il 30 per cento. Quanto più abbondante è l'invasione delle trichine, tanto più gravi sono i sintomi e tanto maggiore il pericolo. Desta meraviglia la differenza di gravità dei vari sintomi in persone che si sono ammalate contemporaneamente, o quasi, avendo preso l'infezione dalla medesima fonte. Tali differenze dipendono probabil-

mente dalla diversa quantità di carni mangiate, dall'avere o no bevuto insieme degli alcoolici, e dalla precedenza od insorgenza, o meno, di uno stato diarroico. Inoltre non tutti i muscoli dell'animale sono compenetrati nel medesimo modo dalle trichine. Finalmente conviene tener calcolo delle varietà di fecondazione nelle trichine intestinali: KRAEMER ha verificato che talvolta l'uomo presenta nei suoi muscoli un numero maggiore di trichine che non il maiale dal quale ha preso la trichinosi. Per lo più nei bambini i disturbi sono minori.

VI. Terapia. — Come in tutte le malattie da infezione, anche nella trichinosi la profilassi ha una importanza capitale. A questo proposito ha grande importanza non solamente l'esame obbligatorio della carne, ma anche la rigorosa pulizia nell'allevamento dei maiali. Gli animali debbono essere tenuti con pulizia, e non devono mangiare il letame che si trova nelle stalle; inoltre bisogna cercare di allontanare dalle stalle i topi. Quando la trichinosi si è sviluppata si cerchi a tutta prima di distruggere i topi, perchè non sieno poscia infettati da essi gli animali che andranno a riabitare la stalla che ha albergati i maiali infetti. Non si daranno ai maiali gli avanzi crudi di carne macellata, della quale si sospetti che sia infettata dalle trichine: e non si permetterà che i maiali vengano ingrassati negli scorticatoi, nei quali l'ingrassamento viene fatto con carne di animali morti per malattia.

A rigore di termini, neppure l'esame obbligatorio delle carni ci protegge con sufficiente sicurezza, giacchè se i muscoli dell'animale contengono poche trichine, queste possono passar inosservate. E ciò può accadere anche se il perito incaricato di esaminare le carni osserva attentamente ed in parecchi preparati i pezzi di muscoli prescritti dalla legge (muscoli dell'addome, del diaframma, intercostali, della laringe, degli occhi, della lingua, specialmente nei punti vicini ai tendini, e qualche altro muscolo, scelto nell'una o nell'altra metà del corpo). Però le cifre innanzi citate, raccolte da EULENBERG, dimostrano a sufficienza con quanta frequenza furono trovati trichinosi i maiali; si può quindi calcolare quante sventure siano state risparmiate mercè l'esame obbligatorio delle carni. Per esaminare le trichine, si prendono dei pezzettini di muscoli, si schiacciano fra due vetrini porta-oggetti e si esaminano al microscopio con un ingrandimento di 50 diametri.

Le misure di protezione individuale consistono nel non mangiare mai della carne di maiale che non sia stata già esaminata e riconosciuta immune. Inoltre si eviti di mangiare della carne che non sia cotta anche nelle sue parti centrali: la si faccia cuocere bene in tutte le sue parti, specialmente nelle più interne.

VALLIN recentemente constatò che il calore uccide le trichine incapsulate assai più difficilmente che quelle libere. Queste muoiono ordinariamente fra 54° e 56° C., mentre quelle resistono fino a 60° C. Egli trovò che la parte

interna di un pezzo di tre chilogrammi di carne dopo aver bollito un'ora aveva raggiunto una temperatura di 50° C. soltanto: dopo altre tre ore di cottura aveva raggiunto i 90°-100° C. Ora, la carne viene spesso mangiata a 48°-51°. Nel rostbeaf ben cotto VALLIN trovò una temperatura di 58°, in quello sanguinolento di soli 51°. L'interno di un prosciutto di dodici libbre, affumicato e disseccato, dopo una cottura di tre ore e mezza aveva raggiunto una temperatura di 65°, dopo cinque ore di 76°, dopo sei ore 82°, e dopo sei ore e mezza di 86° C. Anche KRABBE e FJORD avevano fatto simili esperimenti.

Può essere anche pericoloso il mangiare le salsicce, il prosciutto e le carni salate. Il cosidetto *affumicamento rapido*, nel quale le carni vengono cosparse di acido pirolegnoso, non uccide affatto le trichine.

KRABBE trovò che ponendo del prosciutto infetto in una salamoia al 5 e mezzo per cento, le trichine erano vive ancora dopo quindici giorni. COLIN e FOURMENT fecero delle ricerche simili; il FOURMENT trovò che le trichine si erano conservate vive dopo un anno dacchè erano in salamoia.

Se si è constatato che qualcuno ha mangiato della carne contenente delle trichine, gli si somministri un *purgante energico,* ad esempio:

Pr. *Infuso di sena composto . . . 180,0*
Solfato di sodio 20,0
M. d. s. un cucchiaio all'ora,

sino ad ottenere 4-8 abbondanti scariche alvine; quindi, secondo la proposta di MERKEL, si somministri la *glicerina:*

Pr. *Glicerina 100,0*
D. s. un cucchiaio all'ora.

FIEDLER ha osservato che le trichine muoiono rapidamente se sono bagnate colla glicerina, anche se allungata con 2-3 parti di acqua. Quanto più presto si fa questa cura, tanto maggiori sono le probabilità di un buon risultato.

A dir vero LESHAFT e MOSLER, facendo degli esperimenti in proposito, non poterono verificare quest'azione deleteria della glicerina sulle trichine.

Quando la malattia è conclamata, non resta che la cura sintomatica. È vero che FRIEDREICH raccomandò il *picronitrato di potassio:*

Pr. *Picronitrato di potassio 2,0*
Polvere di tuberi di gialappa . 4,0
Estratto di liquirizia q. b. per fare pillole n. 30,
D. s. 5 pillole tre volte al giorno;

ma questo medicamento è affatto incapace di uccidere le trichine, come pure ne è incapace la *benzina*, raccomandata da MOSLER

(3.0-8.0:500 per clistere). Noi crediamo più razionale il tentativo di stordire le trichine e la loro covata mediante la *santonina,* provocandone contemporaneamente la rapida espulsione:

Pr. *Santonina* *0,05*
Calomelano,
Tuberi di gialappa,
Zucchero, ana *0,5*
M. f. p. d. t. d. n. VI,
S. una polvere due volte al giorno;

questa cura però può riuscire solo quando la malattia dura da un tempo relativamente breve (tutt'al più 4-8 settimane).

Inoltre noi consigliamo un'alimentazione sostanziosa ed i bagni tiepidi (un bagno mattina e sera, a 28° R., della durata di 30 minuti); contro i sudori si somministri l'*atropina:*

Pr. *Solfato d'atropina* *0,005*
Polvere di radici d'altea q. b. per fare pillole n. 30,
D. s. una pillola mattina e sera;

contro i dolori muscolari le *iniezioni sottocutanee di morfina:*

Pr. *Cloridrato di morfina* *0,3*
Glicerina,
Acqua distillata, ana *5,0*
M. d. s. mezza siringa per via ipodermica;

contro l'insonnia il *cloralio idrato:*

Pr. *Cloralio idrato* *5,0*
Mucillagine di Salep,
Sciroppo di ribes. *25,0*
M. d. s. da prenderne la metà alla sera.

Kortum impiegò l'*acido salicilico,* e raccomanda di astenersi dall'impiegare i narcotici. Traube propose le frizioni con *unguento mercuriale.*

e) Anchylostomum duodenale

(*Anchilostoma duodenale. Dochmius duodenalis. Strongylus duodenalis*).

I. **Eziologia.** — L'anchilostoma duodenale appartiene a quei parassiti, la cui patria, fino a qualche tempo fa, pareva fosse soltanto l'Oriente e più specialmente l'Egitto ed i tropici. GRIESINGER (1851) ha il merito di aver scoperto che questo parassita è la causa della cosidetta *clorosi tropicale degli egiziani*. Quanto ai paesi europei, fino a questi ultimi tempi si è creduto che l'anchilostoma duodenale s'incontrasse solo in Italia, dove DUBINI l'aveva scoperto e descritto nel 1838.

In questi ultimi 15 anni però si constatò che il parassita in parola si trova anche in parecchie regioni della Germania, della Svizzera, della Sardegna, della Francia, dell'Inghilterra, dell'Olanda e del Belgio.

In pari tempo incominciarono gli studi sull'anchilostomiasi, o dochmiosi, sotto le quali denominazioni si comprende quel complesso di sintomi che sono prodotti dalla presenza degli anchilostomi nell'intestino. L'attenzione degli scienziati fu risvegliata da quelle gravi forme di anemia, alle quali soccombettero parecchi degli operai italiani addetti ai lavori della galleria del Gottardo. Questa anemia venne detta *anemia del Gottardo*, e PERRONCITO e CONCATO furono i primi a dimostrare che essa era l'effetto dell'infezione prodotta dall'anchilostoma duodenale.

Al PERRONCITO inoltre spetta il merito di avere promosso gli studi sulle cause di certe forme di grave anemia che si riscontravano nei minatori della Sardegna, in quelli di St. Etienne, Fresne, Valenciennes, Commentry nella Francia del sud, ed in quelli di Schemnitz e Kremnitz: tali anemie sono note sotto il nome di *cachessia dei minatori*.

FRANCOTTE e MASINS dimostrarono poscia (1884) che l'anchilostomiasi si riscontra anche nei minatori delle miniere di carbone presso Liegi: lo stesso venne riscontrato da VAN BENEDEN per i minatori di Mons, e da MAYER e MENCHE per quelli di Acquisgrana. È da notarsi che il primo operaio nel quale MAYER riscontrò il parassita aveva prima lavorato nelle mimiere di Seraing, presso Liegi.

Alla clorosi dei tropici, all'anemia del Gottardo, alla cachessia dei minatori si aggiunge come quarta fra le forme dell'anchilostomiasi, l'*anemia dei fornaciai*. Già si era notato che gli operai che

lavorano a fare mattoni vengono spesso colpiti da anemia acuta e da forme di esaurimento: ma fu solo nel 1883 che MENCHE in Bonn scoperse la causa di queste forme nella presenza dell'anchilostoma duodenale. Più tardi LEICHTENSTERN si occupò a fondo dell'anchilostomiasi negli operai fornaciai dei dintorni di Colonia, delle Province Renane e della Vestfalia; MÜLLER e SEIFERT ne dimostrarono poi dei casi nei fornaciai delle vicinanze di Würzburg. GRAWITZ (1893) trovò degli anchilostomi in quattro operai fornaciai italiani che lavoravano in una fornace nelle vicinanze di Berlino, e BERNHEIM in un operaio d'una fornace dei dintorni di Baden.

In riguardo al modo di diffusione della malattia, si noti che il parassita segue il suo ospite nei viaggi che esso fa, cosicchè un nuovo focolaio della malattia può formarsi in ogni luogo nel quale dimori per qualche tempo un operaio affetto da anchilostomiasi. Nelle fornaci di Colonia quelli che albergano il parassita sono quasi esclusivamente gli operai di Wallon. Questi operai nell'estate emigrano in cerca di lavoro dalla loro patria nella Germania, e ritornano d'inverno a casa loro, nell'Olanda o nel Belgio, a lavorare nelle miniere di carbone. Ora, LEICHTENSTERN potè dimostrare che delle intere famiglie di tali operai soffrono d'anchilostomiasi. I due operai nelle miniere di Würzburg affetti di anchilostomiasi erano italiani, provenienti da Udine; gli operai tedeschi delle stesse miniere ne erano immuni. Così, mentre in Colonia molti dei walloni che fanno il fornaciaio soffrono di anchilostomiasi, gli operai walloni occupati nei lavori di fortificazione non ne soffrono punto. Tuttavia il pericolo dell'infezione sorge allorquando ad una schiera di operai immuni si confondono degli individui infetti, poichè può accadere allora che qualche piccola particella delle feci infette pervenga in qualche modo nelle vie digestive di individui sani.

DUBOIS ultimamente comunicò che anche nelle fornaci di Limburg nella bassa Olanda venne constatata l'anchilostomiasi, e ne riferisce la causa al fatto che una parte degli operai era prima occupata nelle fornaci di Colonia.

Per rintracciare con maggiore esattezza le vie che segue l'infezione nei vari casi, è necessario conoscere la storia naturale del parassita.

L'anchilostoma duodenale è un verme a forma di spirale. Le femmine superano i maschi tanto in lunghezza che in numero: esse raggiungono una lunghezza di 10-12 e talvolta eccezionalmente fino di 18 mm., mentre i maschi non arrivano che a 6-8, più di rado fino a 10 mm. I maschi sono più sottili e di colore più chiaro, le femmine invece più grosse e di color bianco sporco o bruno, e ciò perchè sono solitamente ripiene di sangue sottratto all'ospite. La proporzione numerica fra le femmine ed i maschi nell'intestino umano è di 22-24:10 (LEICHTENSTERN). In certi casi di infezione prolungata le femmine sembrano crescere di numero ancor più, fino a raggiungere la proporzione coi maschi di 6 : 1 (SCHULTHESS). I maschi sono più difficilmente eliminabili dal canale intestinale di quello che non lo sieno le femmine, perchè in causa del loro piccolo volume si nascondono più facil-

mente dietro le pieghe della mucosa, e sfuggono meglio all'azione dei medicamenti.

In ambedue i sessi la testa è un po' piegata sul dorso; nei maschi l'estremità posteriore è più ampia e presenta molte incurvature angolari; le femmine invece appaiono diritte o leggermente incurvate ad arco.

Ad un ingrandimento debole si rileva che l'apertura boccale è fornita di sei piccoli uncini chitinosi (cfr. fig. 74).

I parassiti sono assai prolifici. Le uova nelle feci si riconoscono assai facilmente. Esse sono ricoperte da un guscio chiaro e ripiene di un contenuto bruno; si trovano quasi tutte già in stato di segmentazione (confronta fig. 75). La loro lunghezza varia fra 44-63 μ, la loro larghezza tra 23-40 μ (1 μ = mm. 0,001). Siccome esse si trovano ripartite nelle feci con grande uniformità, così si può fare il conteggio del numero totale con molta approssimazione. LEICHTENSTERN trovò che di solito in una scarica alvina si trovano 4 milioni d'uova e più.

Il numero dei parassiti alberganti nel canale intestinale dell'uomo è sog-

Fig. 73.
Anchylostomum duodenale.
A sinistra il maschio, a destra la femmina (grand. nat.).

Fig. 74.
Armatura boccale con armatura dentaria dell'anchylostomum duodenale.

getto a varie oscillazioni, da 1500 a 3000 e più (GRASSI). Merita inoltre di essere rilevato che il numero dei parassiti non corrisponde sempre alla gravità dei sintomi da essi prodotti. Quanto più le feci sono ricche di uova, tanto maggiore si deve supporre il numero delle femmine che albergano nel canale intestinale. LEICHTENSTERN in seguito ai suoi calcoli propose la seguente formula: $x = \frac{a}{47}$, nella quale x rappresenterebbe il numero delle femmine presenti nell'intestino, ed a il numero delle uova contenute in un grammo di feci.

Il nome di anchilostoma duodenale è poco appropriato, poichè il luogo di soggiorno del parassita, piuttosto che il duodeno, è il digiuno od anche le porzioni superiori dell'ileo. Il duodeno può anche essere affatto libero. Secondo dati isolati e non troppo attendibili, il parassita si sarebbe riscontrato qualche volta anche nello stomaco e nel crasso.

I parassiti si attaccano fortemente alla mucosa, la forano e ne succhiano il sangue. Gli anchilostomi maschi sono più sobrii che le femmine, le quali succhiano molto più sangue che non ne abbisognino per nutrirsi. Pare che il parassita si nutra del plasma soltanto, poichè i corpuscoli rossi vengono poi espulsi quasi inalterati. Si comprende facilmente come il soggiorno dell'anchilostoma provochi adagio adagio l'anemia, tanto più che alle perdite dirette si aggiungono quelle indirette, dai concomitanti disturbi della digestione.

LUSSANA tentò di provare sperimentalmente che i parassiti disturbano la crasi sanguigna anche mediante un'intossicazione. Dal-

l'orina di persone affette da anchilostomiasi egli ottenne degli estratti che introdotti nel tubo digerente degli animali, produssero una diminuzione nel numero dei corpuscoli rossi del sangue e della percentuale dell'emoglobina. Le conoscenze intorno a tali toxine sono però nulle.

L'infezione si trasmette alle persone sane mediante le feci appartenenti ad individui infetti, eccessivamente cariche d'uova. Poste ad una sufficiente temperatura (25°-30°), le uova si sviluppano con facilità, trasformandosi in larve simili a rabditi. Ultimamente LEICHTENSTERN praticò con successo dei tentativi di trasporto nell'uomo: egli introdusse delle larve incapsulate di anchilostoma nello stomaco, e constatò poi che esse si sviluppavano completamente nel duodeno sotto forma di anchilostoma duodenale. Se adunque gli operai depongono le loro feci sui campi d'argilla ove essi lavo-

Fig. 75.
Uova di anchylostomum duodenale, tolte dalle feci umane.
Secondo BUGNION.

rano, delle particelle di queste possono molto facilmente pervenire nel canale digerente insieme all'argilla della quale gli operai hanno abitualmente sporche le mani e la faccia, e tali particelle trasportano seco anche le uova del parassita; tanto più che gli operai sono soliti a mangiare senza pulirsi le mani. LEICHTENSTERN infatti potè dimostrare direttamente nelle feci degli operai dell'argilla.

Un altro veicolo d'infezione è l'acqua, tanto più allorchè la conduttura non è fatta con tubazioni ferro, ma con canali di legno. Questi infatti dopo un po' di tempo si rivestono di uno strato di argilla impura. Talvolta poi l'acqua stessa è passata attraverso a dei depositi di feci infette.

Sui campi ove si lavorano i mattoni l'infezione si rinnova ogni estate per mezzo di individui infetti, che vi immigrano; si sa che i parassiti, al di fuori del corpo umano, non resistono al freddo invernale.

Da quanto si è detto risulta che per prevenire la malattia bisogna isolare gli operai affetti da anchilostomiasi, fabbricare sui campi di lavoro delle latrine chiuse, e far uso per le condutture d'acqua di

tubi di ferro, il cui interno non venga mai a contatto di escrementi umani.

v. SCHOPF ritiene che nelle miniere l'infezione può avvenire mediante il trasporto delle uova coll'aria.

III. Sintomi. — I fenomeni morbosi dell'anchilostomiasi consistono principalmente nell'anemia e nella debolezza, che possono progredire di tanto, da condurre alla morte. Il quadro morboso concorda quasi perfettamente con quello dell'anemia perniciosa progressiva (cfr. vol. IV), solo le alterazioni della retina, le quali sono frequenti in quest'ultima, sembrano mancare o sono assai più rare nell'anchilostomiasi (GRASSI).

Lo spazio di tempo che decorre fra l'invasione dei parassiti e la comparsa dei primi fenomeni morbosi, ossia tra lo stato d'invasione e quello della comparsa dei sintomi anemici, non è ancor ben noto. Esso dipende certamente nei vari casi dalla quantità dei parassiti immigrati, e dalla maggiore o minore brama di sangue da parte dei medesimi. In ogni modo possono bastare due mesi dall'infezione, perchè si rendano palesi i fenomeni di grave anemia (PARONA).

Non si deve dimenticare però che anche un piccolo numero di parassiti può produrre dei fenomeni anemici gravi. D'altronde già molti pazienti nel periodo d'invasione accusano dei disturbi svariati, specialmente delle funzioni della digestione. Essi si lagnano di un senso di pressione ed anche di dolori nella regione epigastrica, non di rado anche di pirosi, di vomito, di meteorismo, di anoressia, di stipsi, più di rado di diarrea; più frequentemente alternano la diarrea e la stipsi.

Il colorito del volto durante il periodo d'invasione si mantiene florido.

I fenomeni dello stadio anemico appaiono più o meno rapidamente in coda a quelli d'invasione. Gli ammalati diventano sempre più pallidi; negli operai dalla pelle abbronzita dal sole colpisce sopratutto il pallore delle mucose congiuntivali e labiali; le sclerotiche prendono uno splendore bianco insolito. Dopo un certo tempo comincia la diminuzione delle forze. Gli ammalati nel lavorare sudano facilmente, soffrono di cardiopalmo e di angoscia di respiro. Sopravvengono i capogiri, il susurro negli orecchi, le frequenti lipotimie.

Il polso per lo più è molto molle, in principio è pieno e frequente. Nei casi avanzati insorgono anche dei movimenti febbrili, specialmente alla sera: i polmoni però non presentano delle alterazioni essenziali, ma solo delle note di catarro bronchiale: si svi-

luppa una dilatazione del cuore, d'ordinario a carico del ventricolo destro, più raramente del sinistro; il tono sistolico spesso è sostituito da un rumore, su uno o su parecchi focolai.

Le carotidi hanno battito assai vivace, e al disopra delle arterie di medio calibro si odono non di rado dei toni arteriosi, sincroni coi toni sistolici del cuore.

Sopra il bulbo delle vene giugulari, e sovente anche al disopra delle vene crurali si percepisce frequentemente il cosidetto *rumore di trottola*.

Nel sangue si trovano delle alterazioni svariate. Se con una puntura d'ago si toglie del sangue dal polpastrello del dito, esso appare molto pallido e sieroso, talvolta anche grigio-rossastro (FRANCOTTE e MASIUS). Anche i corpuscoli rossi sono molto pallidi.

Il polimorfismo dei corpuscoli rossi o poichilocitosi sembra presentarsi più di rado che nell'anemia perniciosa progressiva. Anche gli eritrociti, o corpuscoli rossi di forma rotonda anormale, si riscontrarono assai più di rado che nell'anemia perniciosa progressiva.

Il numero dei corpuscoli rossi per lo più è molto diminuito: secondo LEICHTENSTERN può scendere fino a 1,250,000 od anche a 850,000 per mmc., mentre il numero normale è di 4-5,000,000. Ne risulta anche una diminuzione nella percentuale dell'emoglobina, che secondo LEICHTENSTERN può scendere sino al 15-20 per cento del normale.

Talvolta il numero dei corpuscoli bianchi è alquanto aumentato, si ha cioè una leucocitosi; FRANCOTTE e MASIUS in un esame fatto in un loro ammalato appunto nel giorno in cui morì, trovarono che il numero dei globuli rossi non era maggiore di quello dei bianchi.

Talvolta accadde di osservare che i corpuscoli bianchi erano di svariate dimensioni e contenevano nel loro interno delle goccioline adipose, si erano trasformati cioè nei cosidetti *mieloblasti*. LEICHTENSTERN trovò aumentato il numero delle *cellule eosinofile*. Così pure venne trovato aumentato quello dei *granuli elementari*.

I *fenomeni di alterata digestione* frattanto si fanno sempre più manifesti, poichè alle alterazioni dirette dell'intestino prodotte dai parassiti si associano quelle determinate dalla crescente anemia. La lingua è pallida e saburrale, talvolta vi è anche il *foetor ex ore*. L'appetito talora manca completamente, tal'altra invece è di molto esagerato.

Gli ammalati talvolta provano delle *voglie invincibili di mangiare delle materie indigeribili*, la cosidetta *allotriofagia;* per esempio vogliono mangiare della terra (ciò che venne osservato spesso nell'Egitto e nei tropici).

Il vomito è molto frequente; per lo più consiste di masse acquose

o mucose, talvolta miste a strie di sangue: qualche autore crede di avervi riscontrato anche degli anchilostomi (LUTZ). Si hanno continuamente dei dolori, l'oppressione gastrica ed un senso di gonfiezza; sovente si può dimostrare infatti una dilatazione dello stomaco.

L'alvo per lo più è stitico; più raramente vi è una diarrea ostinata, e le scariche sono di colore brunastro o nerastro. Nelle persone che mangiano dell'argilla esse prendono un colore grigio-giallo e vi si riscontra infatti l'argilla. Nei tropici si osserva la diarrea sanguinolenta, che però manca nell'anchilostomiasi delle nostre regioni: tutt'al più si riscontrano nelle feci delle piccole strie sanguigne.

Accade invece più frequentemente di vedere all'esame microscopico delle feci dei corpuscoli sanguigni, la cui forma è più o meno alterata, e più frequente ancora è il reperto dei cristalli di CHARCOT-NEUMANN (cfr. volume I, pag. 443, fig. 82); senza però che essi depongano in modo decisivo per la diagnosi di anchilostomiasi. Secondo LEICHTENSTERN, allorchè i cristalli di CHARCOT-NEUMANN si riscontrano nelle feci anche dopo la cura abortiva, bisogna supporre che siano rimasti dei parassiti nell'intestino. D'ordinario le feci contengono delle quantità enormi di residui di cibi indigeriti, e sopratutto di fibre muscolari. Della massima importanza per la diagnosi è il reperto nelle feci delle uova d'anchilostoma: delle uova stesse già abbiamo parlato dettagliatamente più sopra. Per quanto numerose siano le uova dei parassiti riscontrate nelle feci, pure non si riuscirà a dimostrare nelle feci stesse il parassita, finchè non vengano somministrati gli antielmintici. Le eccezioni sono assai rare (PISTORI, PARONA). Allorquando i parassiti vengono espulsi dall'intestino mediante gli antielmintici, nelle feci si riscontrano sempre morti.

Non di rado, oltre alle uova dell'anchilostoma, si riscontrano quelle di altri parassiti intestinali, per esempio di ascaridi, di tricocefali, di ossiuri. Spesso vennero riscontrati insieme all'anchilostoma duodenale anche l'anguillula intestinalis e la stercoralis (cfr. il capitolo seguente).

L'orina per lo più è abbondante, di colore chiaro, e contiene dell'indicano in grandi quantità.

Questi fenomeni compaiono talvolta lentamente, tal'altra invece rapidamente, cosicchè si volle distinguere una anchilostomiasi acuta ed una cronica. Però sono molto frequenti anche le alternative di esacerbazioni acute e di stati cronici meno minacciosi.

La guarigione spontanea è possibile, ma è assai rara. Per quanto si sa, la vita dei parassiti nell'intestino non oltrepassa gli otto anni. Ordinariamente la guarigione avviene soltanto se i parassiti

vengono espulsi dall'intestino mediante i medicamenti. Siccome però nel maggior numero di casi si tratta di operai, i quali vogliono evitare ogni dispendio, e quindi si sottomettono mal volontieri ad una cura medica, così gli ammalati si fanno curare solo allorquando la malattia è già entrata nel terzo stadio che noi chiameremmo *stadio del marasmo e delle complicazioni.*

Nel terzo stadio i muscoli ed il pannicolo adiposo si atrofizzano, e si formano degli edemi in località varie, a seconda della posizione del corpo. Il volto appare tumefatto, sovente si sviluppa la chemosi congiuntivale. L'anemia si fa imponente, e gli ammalati diventano sempre più esausti di forze ed apatici, e sono costretti a rimanere per lungo tempo in letto. Non di rado sopravviene una dispnea violenta, continua o ad accessi: in taluni poi si osserva che l'escreato si tinge di sangue. Furono riferiti molti casi nei quali gli ammalati di anchilostomiasi vennero colpiti dalla tisi polmonare, o nei quali si svilupparono lentamente delle raccolte idropiche nelle cavità. Talvolta si hanno l'albuminuria ed i fenomeni d'una grave nefrite emorragica, o di una nefrite parenchimatosa cronica. Vennero anche osservate la tumefazione della milza e del fegato, e dei dolori delle ossa, specialmente dello sterno. Talvolta partecipa al quadro sintomatologico anche il sistema nervoso centrale: gli ammalati si lagnano di cefalea, sono eccitati, delirano; si hanno delle iperestesie o delle parestesie. Vennero anche constatati l'aumento dei riflessi tendinei ed i crampi muscolari.

La morte accade sotto i fenomeni dell'esaurimento progressivo. Però le guarigioni sono possibili anche quando gli ammalati si trovano in questo stato.

Le recidive avvengono solo se le persone guarite vengono a trovarsi di nuovo in contatto di individui infetti, od in luoghi infetti.

III. Alterazioni anatomiche. — Di reperti necroscopici attendibili non se ne hanno molti.

Tutti gli organi del corpo sono di un pallore straordinario: spesso si ha la degenerazione grassa del miocardio, delle cellule ghiandolari dello stomaco, dell'intestino e del pancreas, del fegato, dei reni, la così detta *degenerazione grassa anemica* (cfr. Anemia perniciosa progressiva, vol. IV).

Nel cervello s'incontrano non di rado, sull'interno della dura madre e nella sostanza midollare, delle *emorragie puntiformi* e dei *depositi pachimeningitici.* Il midollo delle ossa ha perduto il suo grasso e si è trasformato in un tessuto gelatinoso di color rosso. In un caso di FRANCOTTE e MASIUS era ricchissimo di corpuscoli rossi nucleati.

LEICHTENSTERN in una osservazione sua riscontrò la degenerazione amiloidea della milza, dei reni, del fegato, dello stomaco e dell'intestino.

Questi fatti sono il risultato della gravissima anemia. Vi si associa, come alterazione caratteristica, il reperto dell'intestino. Quando la necroscopia viene eseguita subito dopo la morte, si trovano i parassiti ancora vivi attaccati alla mucosa intestinale, spesso dotati ancora del movimento. Altre volte i parassiti sono già morti, hanno abbandonato la mucosa, e si rinvengono frammisti alle feci. Sulla mucosa si osservano delle emorragie o suffusioni sanguigne, le quali corrispondono ai punti ove erano attaccati i parassiti. A seconda della durata delle lesioni tali punti appaiono di un rosso-sangue più o meno fresco: le lesioni più antiche hanno spesso nel centro una specie di depressione cicatriziale.

IV. Diagnosi. — Essa non è difficile. Spesso già ci guida l'anamnesi, essendo noto che il paziente si è trovato in condizioni opportune a contrarre l'infezione. Un dato anche più importante è la comparsa endemica di gravi forme di anemia. Finalmente il dato più sicuro è il reperto delle uova di anchilostoma nelle feci: le uova sono facilmente riconoscibili, poichè vi si trovano sempre in uno stato di segmentazione.

La diagnosi poi è accertata quando, essendo stato somministrato un antelmintico, si riesca a dimostrare l'anchilostoma stesso nelle feci. Il quadro clinico potrebbe però indurre a confusioni colle altre forme di anemia grave, ad esempio coll'anemia perniciosa progressiva e colla cachessia cancerosa.

V. Prognosi. — La prognosi non è infausta, allorchè gli ammalati si decidono a sottoporsi alla cura abortiva. In tali casi, quanto più precoce è la cura, e quanto più completo ne è il risultato, tanto più rapido è il ristabilimento della salute. È meraviglioso, come anche nei casi più progrediti gli ammalati riacquistino rapidamente lo stato normale delle forze. Se l'espulsione dei parassiti non è stata completa, può succedere che gli ammalati si rimettano in principio per qualche tempo, per ricadere poi nello stato precedente di anemia e di marasmo e richiedere quindi una ripetizione della cura abortiva.

VI. Terapia. — Fra tutti i rimedi proposti contro l'anchilostoma duodenale l'estratto di felce è quello che merita più fiducia. Si deve però somministrarlo sempre in grandi dosi (10-40), anche se si crede che il preparato in uso sia molto attivo:

Pr. *Estratto di felce maschio . . . 10,0*
Da prendersi come fu detto.

Si faccia prendere il rimedio con un po' di cognac, e, se compare la nausea, la si combatta con caffè nero o con limonate. Come nella cura della tenia, il rimedio deve esser preso di mattina, a digiuno; l'ammalato deve poi rimanere a letto, per non essere sorpreso da svenimenti. Malgrado tutto ciò, può essere necessario di ripetere la somministrazione del rimedio nei giorni susseguenti, e ciò allorquando si teme che possano essere rimasti nell'intestino degli altri anchilostomi. L'insistenza nella cura abortiva è tanto più giustificata, quanto più a lungo si riscontrano le uova nelle feci, oppure quanto minore è la sproporzione tra le femmine ed i maschi espulsi, inferiore cioè a 2.4-3.0 : 1. Il numero dei parassiti espulsi può esser molto considerevole (in un caso di PARONA se ne rinvennero 1250). Come è facile a comprendere, le alte dosi di estratto di felce provocano facilmente dei fenomeni di intossicazione, dei capogiri, la diplopia, le convulsioni, l'albuminuria.

BOZZOLO e GRAZIADEI raccomandarono il timolo a dosi progressive, da 2,0 fino a 15,0 al giorno. La doliarina, che venne raccomandata dai medici del Brasile (succo condensato del Ficus doliaria con un po' di polvere di ferro, in dose di 4,0 tre volte al giorno), non apparve efficace.

Alla cura abortiva bisognerà far seguire un opportuno trattamento diretto contro l'anemia, prescrivendo una buona dieta e dei leggeri preparati di ferro.

Per quanto riguarda la profilassi vedasi a pag. 430 di questo volume.

---

f) Anguillula intestinalis e stercoralis.

Negli individui che vivono nei tropici, per es. in Cocincina, si osservano qualche volta delle forme dispeptiche con diarrea, dimagrimento ed anemia progressive, sintomi che si sono compresi anche sotto il nome di *diarrea della Cocincina*. NORMAND nel 1876 trovò nelle feci di tali ammalati una specie di parassita, l'anguillula s. rhabditis, che vi albergava in quantità enormi. Più tardi PERRONCITO nelle feci degli operai affetti dall'anemia del Gottardo trovò, oltre all'anchilostoma, anche l'anguillula: così pure LICHTHEIM e SAHLI. Secondo i risultati delle osservazioni di SEIFERT nella clinica di GERHARDT non esisterebbe differenza fra l'anguillula stercoralis e l'anguillula intestinalis; la prima sarebbe semplicemente una forma di sviluppo della seconda. Le preziose richerche di GOLGI e MONTI hanno confermato questa opinione. Poichè SEIFERT trovò questi parassiti anche nelle sostanze vomitate, sembra che essi abbiano la loro sede nella sezione superiore dell'intestino; ed infatti GOLGI e MONTI hanno dimostrato l'anguillula intesti-

nalis nell'intestino tenue dell'uomo, e l'anguillula stercoralis nell'intiero tratto intestinale, principiando dal duodeno. Le uova vengono depositate principalmente nelle ghiandole di LIEBERKÜHN; e mentre si compie il loro sviluppo, ha luogo contemporaneamente una proliferazione dei nuclei delle cellule ghiandolari e un'iperplasia del tessuto interstiziale della mucosa. Secondo gli esperimenti di SEIFERT, il miglior rimedio sarebbe il timolo, alla dose di 1,0 ogni ora, fino a dodici dosi al giorno.

I parassiti che si riscontrano nelle feci sono dotati di movimenti vivaci: nel caso di SEIFERT avevano una lunghezza di 0,27 mm. ed una larghezza di 0,016 mm. circa. L'estremo cefalico era arrotondato, l'estremo caudale puntuto. L'esofago presentava un doppio rigonfiamento. Il canale intestinale era semplice. L'apertura sessuale era rudimentaria (cfr. fig. 76).

Fig. 76.
Anguillula intestinalis.
Secondo SEIFERT
(ingrand. 100 volte).

g) Echinorhynchus gigas.

L'echinorhynchus gigas venne trovato da LAMBERT in un bambino, da WELCH in un soldato indiano, e da LINDMANN più volte negli abitanti delle rive del Wolga.

Appendice. — Vennero più volte trovate nelle feci delle larve di mosca, le quali evidentemente erano pervenute nel tratto digerente insieme ai cibi. WACKER, per esempio, potè raccogliere due litri di larve dell'anthomya caniculina in un giovane contadino, che aveva preso poco prima un purgante. SALZMANN osservò nelle feci di parecchi individui le larve dell'anthomya scolaris. GERHARDT anche quelle dell'anthomya canicularis, KOHN quelle dell'anthomya canicularis soltanto, TOSSATO delle larve di ditteri e CHATIN delle larve di techomyca fusca. Tali larve produssero nei vari casi dei dolori intestinali, la diarrea, il senso di pressione all'epigastrio ed il dimagrimento.

d) Malattie dei vasi intestinali.

1. Tra le affezioni dei vasi intestinali diremo qualche parola a proposito dell'embolia delle arterie mesenteriche. Gli emboli isolati delle ramificazioni più sottili delle arterie mesenteriche rimangono molte volte senza gravi conseguenze, perhè le numerose anastomosi sono in grado di compensare l'ostacolo circolatorio. Ma ben diversa è la cosa quando vengono ostruiti il

tronco principale o parecchie ramificazioni vicine; poichè, sebbene le arterie mesenteriche non sieno propriamente delle arterie terminali nel senso di COHNHEIM, pure è come se lo fossero sotto il rapporto funzionale. Ne consegue che in tali casi la porzione dell'intestino, esclusa dalla circolazione del sangue, si riempie di infarti sanguigni e si necrotizza. Anche fra le lamine del mesenterio ha luogo un versamento di sangue, donde la comparsa frequente di sintomi peritonitici.

Per lo più il materiale embolico proviene da deposizioni endocarditiche delle valvole del cuore sinistro, più di rado da aneurismi dell'aorta o da focolai arterio-sclerotici dell'aorta stessa.

I pazienti sono colpiti da forti dolori colici: diventano pallidi; sorgono i fenomeni del collasso; si presentano i segni della peritonite: qualche volta il mesenterio infarcito di sangue si sente come un tumore, e si constata il melena.

La prognosi è grave, benchè sieno noti due casi di guarigione.

Terapia: gli eccitanti, la morfina quando vi è forte dolore; i clisteri d'acqua ghiacciata contro l'enterorragia, allorchè il sangue appare così fresco, che si può ammettere provenga dal territorio della mesenterica inferiore, cioè dal crasso; altrimenti si pratichino le iniezioni sottocutanee di estratto liquido di segala cornuta.

2. Quanto all'ulcera embolica dell'intestino, cfr. pag. 306 di questo volume.

SEZIONE VII.

Malattie del fegato

a) Malattie delle vie biliari.

1. Restringimento e chiusura delle vie biliari

(*Ittero da stasi. Ittero da riassorbimento. Icterus hepaticus. I. mechanicus*).

I. Eziologia. — Nei casi nei quali sono ristrette od obliterate le vie biliari, la bile ristagna al disopra dell'ostacolo. E siccome essa viene segregata sotto una piccola pressione, basta che lungo le vie biliari compaiano dei disturbi anche lievi, perchè si abbia la stasi biliare. La bile stagnante viene assorbita in gran parte dai vasi linfatici, in piccola parte dai vasi sanguigni del fegato, e viene trasportata in maggiore o minore quantità nella circolazione generale. Il pigmento biliare circolante nel sangue provoca delle alterazioni visibili, dà luogo cioè al cosidetto *ittero da stasi* o *ittero da riassorbimento*. D'ordinario l'obliterazione delle vie biliari si può riconoscere solo dall'ittero: noi studieremo quindi in dettaglio tutti i sintomi dell'ittero da stasi.

Le cause del restringimento e della chiusura delle vie biliari possono trovarsi all'interno o all'esterno del fegato. Nel primo caso si tratta quasi sempre dei dotti biliari più sottili, od anzi dei capillari biliari intra-lobulari; nei casi nei quali la causa è extra-epatica, per lo più sono interessati i grandi dotti escretori (il dotto epatico, il coledoco, il cistico).

L'ittero da stasi è un sintomo che accompagna frequentemente molte delle *malattie epatiche*. L'ittero manca solo nella degenerazione

grassa ed in quella amiloidea, quando però non vi siano delle complicazioni. L'itterizia però non è un sintomo assolutamente regolare, e nella medesima malattia talvolta è molto spiccata, tal'altra appena accennata o manca del tutto. Tali variazioni dipendono dal calibro più o meno grande delle vie biliari tratte a partecipare al processo morboso, ovvero dal maggiore o minore restringimento che esse subiscono.

Se la stasi ed il riassorbimento si formano per quantità di bile molto piccole, la funzione renale può bastare ad eliminare dal sangue il pigmento biliare abbastanza rapidamente, perchè non ne avvenga l'accumulo nel torrente circolatorio.

Qualche volta l'ittero da stasi non è in diretta relazione coll'affezione epatica, ma ne è solo una conseguenza indiretta. Ciò accade talora nel cancro del fegato, quando le glandole linfatiche periportali si sono tumefatte, e comprimono i grandi condotti biliari.

Non di rado sono le *affezioni delle vie biliari* che provocano il restringimento e l'occlusione delle vie stesse, e quindi l'ittero da riassorbimento.

La causa più frequente dell'ittero da riassorbimento è infatti il *catarro delle vie biliari*, nel quale l'ostacolo al deflusso della bile è rappresentato dall'abbondante produzione e dall'accumulo del secreto catarrale.

Wyss e più tardi Ebstein dimostrarono che in certi casi l'affezione catarrale è limitata ai dotti biliari intra-epatici, cosicchè un giudizio sicuro sulla genesi della itterizia è possibile solo quando, coll'aiuto del microscopio, ci si è accertati dello stato dei più sottili vasi biliari. Anche Virchow sostiene con ragione che la forte tumefazione infiammatoria delle pareti dei vasi biliari spesso nel cadavere diminuisce di molto, cosicchè, mancando all'autopsia la constatazione di questo ostacolo, s'incontrano grandi difficoltà a spiegare l'ittero osservato in vita.

Spesso il lume delle vie biliari viene ostruito da un corpo estraneo, il quale talvolta è rappresentato da *calcoli biliari*, tal'altra da *parassiti*, ad esempio da vesciche da echinococco che si sono fatte strada nelle vie biliari, ovvero che vi si svilupparono fin da principio, come l'echinococco multiloculare. Anche il distoma sceglie per soggiorno le vie biliari e può provocarne la stenosi. In taluni casi penetrano nel dotto coledoco gli ascaridi, e s'insinuano anche più in là, producendo essi pure l'occlusione delle vie biliari. Infine, sono stati descritti dei casi, nei quali dall'intestino risalirono fino allo sbocco del dotto coledoco e vi si innicchiarono dei semi d'uva spina e dei noccioli di ciliege, impedendo completamente il deflusso della bile. Non è accertato che la bile possa coll'ispessirsi ostruire le vie biliari; però v. Frerichs, la cui autorità non può esser messa in dubbio, ammette tale possibilità.

Talvolta il restringimento delle vie biliari è provocato dai *restringimenti cicatriziali;* talora anzi si ha l'obliterazione completa. Tali restringimenti derivano per lo più da ulcerazioni pregresse, prodotte da calcoli biliari, o più raramente da un catarro delle vie biliari con desquammazione epiteliale, ovvero da una malattia infettiva.

In qualche caso sono i *cancri*, i *lipomi* od i *polipi* delle pareti delle vie biliari che oppongono un ostacolo al corso della bile. Secondo SCHÜPPEL vi sono dei casi nei quali anche le *infiammazioni croniche* nei dotti escretori della bile e nel tessuto connettivo circostante hanno prodotto la stenosi delle vie biliari.

Parecchie volte si è osservata un'*obliterazione congenita delle vie biliari,* dovuta, a quanto pare, a flogosi intrauterine.

Gli antichi medici ammettevano anche un *ittero spastico* ed un *ittero paralitico*, nel primo dei quali si sarebbe trattato di una contrazione spasmodica, nel secondo di una paralisi delle pareti dei dotti biliari; ambedue queste condizioni provocherebbero un disturbo nel deflusso della bile. Ma tali opinioni non sono confermate nè dalle esperienze fisiologiche, nè da quelle cliniche.

Non di rado il restringimento o l'obliterazione dei dotti biliari è la conseguenza di *affezioni degli organi vicini*, nei quali casi vengono interessati naturalmente i grandi dotti escretori della bile.

Così nel *catarro del duodeno* si osserva frequentemente la chiusura dello sbocco del dotto coledoco, o perchè questo è ostruito da un turacciolo costituito dal secreto catarrale e dalle cellule epiteliali cilindriche desquammate, o perchè la tumefazione catarrale della mucosa intestinale è tale, da chiudere anche l'apertura del dotto coledoco. Anche il cancro e le ulceri cicatriziali del duodeno possono restringere o chiudere il dotto coledoco, specialmente nel suo punto di sbocco.

Talvolta è il cancro dello stomaco che provoca la compressione delle vie biliari, ovvero questa dipende da un accumulo di feci nel colon o dall'utero disteso dalla gravidanza o da un grosso tumore uterino od ovarico, o da un tumore del pancreas, o dell'omento, o del mesentere, o delle glandole linfatiche retroperitoneali, o da un aneurisma dell'arteria epatica o della meseraica, o da un tumore renale o da un rene migrante, od infine da una peritonite cronica, la quale ha provocato la formazione di callosità retrattili.

Anche nella pleurite diaframmatica destra e nella periepatite acuta fu qualche volta osservato l'ittero da stasi, però le condizioni meccaniche erano di natura speciale. È noto infatti che il movimento del diaframma esercita un'influenza essenziale sulla circolazione della bile, in quanto che durante il movimento inspiratorio il fegato subisce un transitorio aumento di pressione che favorisce il deflusso della bile nell'intestino. Ora, siccome nelle dette malattie i movimenti diaframmatici, a motivo del dolore, sono

più o meno ostacolati, così accade talvolta che la bile si accumuli nelle vie biliari intraepatiche, e di qui venga riassorbita e portata nella circolazione generale.

Citiamo anche l'ittero che compare talvolta nella stenosi od ostruzione della vena porta; la causa dell'ittero allora sta nel fatto, che la pressione sanguigna nel territorio della vena porta diventa tanto bassa, da divenire maggiore di quella che esiste nei dotti biliari più sottili.

II. Sintomi. — Fra i sintomi del restringimento o dell'obliterazione dei dotti biliari, il più importante è la comparsa dell'ittero da stasi; mancando questo, la diagnosi diventa molto più oscura.

I sintomi principali dell'itterizia da stasi si riferiscono alla cute, alle feci ed alle urine.

Allorchè il sangue contiene una certa quantità di pigmento biliare, il colorito della cute diventa giallo. L'intensità del giallore della cute varia; nei casi leggeri la tinta della cute è giallo-chiara, giallo di zolfo, giallo cedro: nei casi gravi diventa giallo-zafferano, giallo-arancio, giallo verdastra, bronzina od anche giallo-nerastra: ittero melanotico. In generale, prescindendo dall'intensità della stasi biliare, il colore della cute è tanto più cupo, quanto più avanzata è l'età del paziente, quanto più spessa è l'epidermide, e quanto più antica è la data dell'ittero.

Ma non la cute soltanto, anche le mucose prendono il colorito itterico. È ciò che si constata direttamente nell'occhio, nel quale il colorito bianco della sclerotica dà luogo al colorito giallo. Sulla mucosa delle labbra, della lingua e della cavità boccale la colorazione itterica si constata esercitando una pressione col dito, od anche meglio col plessimetro di vetro, giacchè in tal modo si può scacciare il sangue. Quando gli infermi spalancano con forza la bocca, sul palato molle e sulla sezione posteriore del palato duro si vedono due strisce giallastre, e ciò perchè, per la tensione esercitata dall'apertura della bocca, i detti punti della mucosa diventano anemici.

Se l'obliterazione del dotto coledoco od epatico fu completa ed improvvisa, passano in media tre giorni, prima che si manifestino le alterazioni itteriche della cute. Però negli animali nei quali fu legato il dotto coledoco, già dopo poche ore si dimostra pigmento biliare nella linfa. D'ordinario il primo punto nel quale compare la prima colorazione itterica è la congiuntiva; ma non è sempre così, e sono noti dei casi nei quali, mentre vi era una spiccata itterizia cutanea, le sclerotiche rimasero bianche ed inalterate. La colorazione gialla degli occhi la si può quasi sempre ritenere, senza tema di sbagliare, come il prodotto di un accumulo di pigmento biliare nella congiuntiva; la colorazione itterica della sclerotica è molto più rara.

Dopo la congiuntiva, i punti nei quali si osserva più di frequente la colorazione itterica, sono le regioni della cute nelle quali sono molto abbondanti i vasi, e l'epidermide è più sottile. Tali sono la regione della plica naso-labiale e delle labbra, la fronte, la cute del petto, del ventre, del dorso e il lato flessorio delle estremità. Il colorito giallo dipende in principio dalla

colorazione itterica del plasma sanguigno, più tardi però il pigmento biliare viene deposto negli strati cellulari profondi della rete malpighiana, nella quale infatti lo si può constatare col microscopio.

Gli antichi medici hanno riferito delle osservazioni, del resto poco attendibili, nelle quali la colorazione itterica della cute esisteva a chiazze, o da un lato solo.

Oltre ai sintomi cutanei sono a notarsi le *alterazioni dell'urina.* Secondo alcuni esse precedono quelle cutanee, però, secondo la nostra esperienza, questa sarebbe invece l'eccezione. I reni sono destinati specialmente a liberare rapidamente il sangue dal pigmento biliare che vi si è accumulato. Quando il pigmento biliare è contenuto nell'urina in una certa quantità, la sua presenza viene rivelata dal colorito dell'urina medesima. Questa diventa molto scura, rosso-brunastra, simile alla birra bruna od al vino di Porto: si fa nettamente dicroitica, cioè alla luce tangente appare, specialmente nelle parti marginali, di una tinta cangiante verdastra. Lasciata per un certo tempo alla luce, essa assume non di rado un colorito quasi verdastro; bagnandovi della carta bianca asciugante, della lingeria o della seta bianca, tali oggetti si colorano in giallo; ed anche la camicia dell'infermo suole presentare delle macchie gialle in quei punti nei quali venne in contatto coll'urina. Agitata, l'urina dà una schiuma gialla, che persiste per un tempo molto lungo.

L'orina dà una schiuma gialla anche in seguito all'uso interno della santonina e dell'acido picrico, ma allora le reazioni dei pigmenti biliari sono negative, ed invece si ha una colorazione rossa coll'aggiunta della potassa caustica. Talora si trovano delle tracce di albumina: il reperto dei cilindri invece è quasi costante. I cilindri sono ialini, non di rado finamente granulosi, od anche coperti di cellule epiteliali dei canalicoli, tinte in giallo. Di alterazioni nella composizione chimica dell'urina, non ce ne sono: soltanto Biernacki accennò ad un aumento dell'acido solforico combinato, il quale corrisponderebbe ad un aumento della putrefazione intestinale. L'ittero come tale non provoca alcuna variazione nella quantità dell'urina.

Per dimostrare la presenza del pigmento biliare nell'urina si adoperano i processi di Maréchal o Gmelin.

Il metodo di Maréchal è questo: si mette un po' d'urina in un tubo d'assaggio, e vi si aggiungono poche gocce di tintura di iodio: poi si agita alquanto: l'urina, allorchè contiene del pigmento biliare, prende un magnifico colorito verde-smeraldo.

La reazione di Gmelin si fa nel seguente modo: si mette in una provetta un po' d'acido nitrico, che sia stato reso impuro con dell'acido nitroso. Poscia lungo la parete della provetta si fa fluire con precauzione l'urina da esaminare: se questa contiene del pigmento biliare, negli strati di contatto con l'acido nitrico si forma successivamente una serie di anelli colorati, prima uno verde, poi uno azzurro, poscia un terzo rosso-violetto, poscia un

quarto aranciato, ed infine un quinto giallo. Solo la colorazione verde è decisiva: un anello brunastro si ottiene già nelle urine molto sature, e dipende da un corpo che va classificato nel gruppo dell'indicano. O. ROSENBACH ha proposto una modificazione molto opportuna al processo di GMELIN. Si bagna nell'urina itterica della carta asciugante bianca, la si lascia sgocciolare, la si distende in un piatto bianco e la si tocca con una bacchettina di vetro, che sia stata prima bagnata nell'acido nitrico impuro. Nel punto di contatto si formano molto visibilmente gli anelli caratteristici, che rapidamente si allargano; essi sono così distribuiti: uno giallo nel mezzo, poi uno violetto, uno bruno ed il più esterno verde. Nelle urine che contengono poco pigmento biliare val meglio filtrare una porzione di urina attraverso un filtro di carta, e provare su questo, bene impregnato di pigmento biliare, la descritta reazione.

La reazione di GMELIN e quella di MARÉCHAL non concordano sempre nei loro risultati. Più volte io ho avuto un risultato positivo solo dalla reazione di MARÉCHAL, onde io la ritengo come più esatta di quella di GMELIN, che è però quella adoperata più comunemente. È noto che talvolta, specialmente negli stati febbrili, la reazione di GMELIN fallisce. Anche v. FRERICHS trovò che talune urine itteriche dànno la reazione del pigmento biliare solo quando sono restate per un certo tempo all'aria, e che al contrario allorchè l'urina resta esposta all'aria libera molto a lungo talvolta non riesce più la reazione di GMELIN, che prima riusciva, perchè il pigmento biliare ha subìto ulteriori trasformazioni.

Talvolta l'orina, malgrado il colore itterico spiccatissimo della pelle, non presenta la reazione caratteristica della sostanza colorante della bile, probabilmente perchè la bilirubina è ridotta entro i reni in urobilina. Per dimostrare l'urobilina nella orina bisogna servirsi dello spettroscopio: allo spettroscopio l'urobilina dà una linea caratteristica al limite tra il verde ed il bleu, tra le linee *b* ed F. Ci si può anche servire della seguente reazione indicata da GERHARDT: si tratta l'urina con cloroformio, si aggiunge al precipitato ottenuto col cloroformio una soluzione di iodio e vi si mescola della potassa caustica diluita. Per la presenza dell'urobilina questa si colora in giallo o giallo bruno, e presenta una fluorescenza verde bellissima.

Siccome nella stasi biliare non solo vengono assorbiti i pigmenti, ma anche gli acidi biliari, così si potrebbe supporre che questi si trovino nell'urina costantemente. Eppure così non è, perchè d'ordinario gli acidi biliari riassorbiti subiscono nel sangue una rapida trasformazione. Nella loro soluzione allungata essi vengono svelati facilmente dalla reazione di PETTENKOFER. Questa consiste nell'aggiungere una soluzione di zucchero di canna e di acido solforico concentrato, e nel riscaldare non oltre i 70° C.: si ottiene allora una colorazione violetto porpora. Per dimostrare gli acidi biliari nell'urina pura si richiede una certa esperienza e diversi apparecchi, così si raccomanda la seguente modificazione, proposta da STRASSBURGER al processo di PETTENKOFER: si sciolga nell'urina da esaminare un pezzo di zucchero di canna, vi s'immerga una striscia di carta asciugante, e la si faccia poi disseccare. Si tocchi la carta disseccata con una bacchetta di vetro bagnata nell'acido solforico puro e concentrato: dopo qualche minuto, nel punto nel quale ebbe luogo il contatto si forma una bella colorazione carmino o violetto-porpora: essa appare molto bene alla luce tangente. Se l'urina non contiene acidi biliari, la carta assume un colore brunastro.

Allorchè il deflusso della bile nell'intestino è completamente abolito, le feci prendono un colorito terreo. v. STRÜMPELL suppone che nella produzione di questo fatto abbia una parte preponderante l'abbondanza del grasso nelle feci. Contemporaneamente vi è stitichezza, per cui le feci sono secche ed hanno la forma di pallottole: hanno un odore ributtante, contengono moltissimo grasso: anzi taluni autori riferiscono di avere osservato delle vere stearree,

cioè le scariche alvine di masse di grasso. Tutte queste alterazioni si spiegano facilmente: il colorito terreo si ha, perchè manca il pigmento biliare che colora le feci; la stitichezza si ha, perchè manca la bile che eccita la peristalsi intestinale; il fetore si ha, perchè manca anche l'azione antifermentativa che la bile ha sul contenuto intestinale; ed infine la stearrea si ha, perchè la bile non favorisce più, unitamente al succo pancreatico, il riassorbimento dei grassi.

Se l'ittero è dovuto a cause intraepatiche, le feci sogliono essere povere, ma non del tutto prive di bile. Esse prendono un aspetto argilloso o cretaceo; spesso le feci povere di bile si alternano con feci che ne contengono.

Allorchè le feci restano per qualche tempo in contatto coll'orina carica di pigmenti biliari, possono acquistare superficialmente il colore delle feci che contengono della bile; ciò può essere una causa d'errore, dal quale bisogna guardarsi.

GERHARDT, all'esame microscopico delle feci, osservò spesso innumerevoli cristalli aghiformi, riuniti in fascetti od a covoni; OESTERLEIN trovò che erano formati da sapone di magnesio. STADELMANN li ritiene invece di sapone di sodio. Quando l'alimentazione è ricca di grassi, essi si trovano numerosissimi; sono più scarsi colla dieta mista, e scarsissimi colla dieta esclusivamente carnea.

Data la grande importanza che le funzioni del fegato hanno sul ricambio materiale, non deve meravigliare che la stasi biliare eserciti un'azione nociva sugli altri organi. Così il LEGG, avendo eseguito la legatura del dotto coledoco negli animali, trovò che il fegato sospende la sua funzione glicogena, che l'elaborazione della bile è minore e lo sviluppo del calorico è molto diminuito.

Le alterazioni nell'apparato digerente non mancano quasi mai.

La lingua è quasi sempre coperta da una patina bianchiccia, giallo-grigiastra o brunastra. Spesso esiste il foetor ex ore. Gl'infermi si lagnano di un sapore amaro in bocca, che molti autori riferiscono alla bile versata abbondantemente nel sangue. Le eruttazioni e il vomito sono sintomi frequenti; la sete è aumentata.

D'ordinario esiste inappetenza (anoressia). In molti ammalati già solo il pensiero, o l'odore, o la vista dei cibi eccitano la nausea, specialmente se i cibi sono grassi. In casi più rari l'appetito rimane inalterato, ovvero si presenta una fame insaziabile (bulimia). Talvolta si alternano le fasi di inappetenza e quelle di un grande appetito.

Spesso vi sono: un senso di rigonfiamento dell'addome, gorgolìo addominale e dei dolori colici.

In molti ammalati si ha un senso di tensione, la dolenzia alla pressione ed anche una dolenzia costante nella regione del fegato. Questo in capo ad un certo tempo cresce di volume (io ho rilevato

che nei bambini l'aumento di volume dell'organo accade con una speciale rapidità, ed è molto grande); più tardi però torna a decrescere; si ha anche un aumento della consistenza. Se l'ostacolo al deflusso della bile si trova nel dotto coledoco, la vescichetta biliare si riempie eccessivamente di bile: sporge al disotto delle pareti addominali come un tumore sferico, liscio, che si sposta coi movimenti respiratori: in altri casi però la si raggiunge solo con una palpazione accurata e profonda.

Anche l'obliterazione del solo dotto cistico basta per produrre un aumento di volume della vescichetta biliare. La vescichetta può raggiungere in tali casi il volume di una testa di bambino, tanto da arrivare alla cresta iliaca. Però allora essa non contiene più della bile, la quale fu tutta riassorbita: essa contiene un secreto mucoso inodoro. A questo stato patologico si dà il nome di *idrope della cistifellea.* In un altro capitolo daremo in proposito più minuti particolari.

Non di rado nell'ittero da stasi si incontra il tumore di milza, e ciò accade specialmente nei bambini. In tali casi si tratta o di un'infezione generale, dalla quale dipendono tanto l'ittero che il tumore della milza, ovvero, come venne ultimamente rilevato da MARAGLIANO, le vie biliari intraepatiche cariche di bile esercitano una pressione sui rami intraepatici della vena porta, per cui si produce una stasi nel circolo portale e conseguentemente un tumore di milza da stasi acuta.

Di alterazioni della temperatura del corpo l'ittero non ne produce.

La durata di un'itterizia da stasi varia a seconda delle cause. In taluni casi la malattia dura pochi giorni, come quando è dovuta a calcoli biliari; in altri si protrae per mesi ed anche per anni. In generale bisogna ritenere che quando l'itterizia dura da più di 4-8 settimane, e va anzi crescendo in intensità, esiste un'affezione più grave che non la calcolosi biliare, o il catarro delle vie biliari. La speranza della guarigione però non deve essere abbandonata. VAN SWIETEN riferisce un'osservazione nella quale si ebbe la guarigione di un ittero che durava da 11 anni.

Quando le feci riprendono il loro colorito normale, vuol dire che l'itterizia volge a guarigione. Ed allora, se esisteva un tumore della cistifellea, esso scompare. Nei casi nei quali il passaggio della bile si ripristina repentinamente, può accadere che nell'intestino si versi tanta bile, da provocare delle scariche diarroiche con feci fortemente colorate dalla bile in un colore verde nerastro. Frattanto l'urina perde il colorito cupo, e la reazione del pigmento biliare diventa sempre meno netta. La cute si decolora molto più tardi, perchè all'uopo è necessario un graduale distacco delle cellule degli strati più profondi della rete di MALPIGHI.

Nell'itterizia si presentano frequentemente delle complicazioni, la cui importanza clinica è assai varia. Una delle più costanti è il prurito cutaneo (*pruritus cutaneus*). È raro che esso si presenti al principio della malattia; GRAVES però osservò un caso nel quale esso aveva preceduto l'ittero; più di frequente si presenta dopo che l'itterizia dura da un certo tempo. Esso può essere così intenso, da condurre gl'infermi quasi alla disperazione. Qualche volta si fa sentire solo durante la notte; in generale è intermittente. È raro che occupi tutta la cute. D'ordinario si presenta solo in punti circoscritti, più molesto alle palme delle mani ed alle piante dei piedi, e fra dito e dito. La sua presenza si riconosce facilmente, vedendo sulla cute degli infermi l'esantema da grattamento: desquamazioni epidermoidali, strie sanguigne, ecc. Talvolta il prurito scompare ad un tratto, sebbene l'itterizia persista invariata.

La causa del prurito si vuol porre in una irritazione dei nervi cutanei, provocata dal pigmento biliare accumulato nell'epidermide. Uno studioso di fisica molto conosciuto, che io poco tempo fa curai per un ittero da stasi molto intenso, mi assicurò che prima della comparsa del prurito ebbe nei punti corrispondenti della cute una sensazione di freddo, che egli avrebbe anche controllato col termometro; evidentemente si trattava di disturbi vasomotorii. Io sono inclinato a dare tanto maggior valore al racconto di questo mio malato, in quanto che egli già prima si era occupato in proposito dello sviluppo del calorico nei muscoli. Se l'ipotesi che trattasi di disturbi vasomotorii fosse comprovata, sarebbe naturale di ammettere come causa del prurito gli acidi biliari circolanti nei vasi cutanei piuttosto che il pigmento biliare.

Sulla cute itterica compaiono talvolta degli esantemi eritematosi, ovvero a forma di pomfi: ed allora si scambiano facilmente coll'orticaria. Gli autori inglesi hanno rilevato, che talvolta si forma lo xantelasma, il quale non si limita sempre alla cute, ma, come in un caso descritto ultimamente da FERT, può invadere anche la mucosa della cavità boccale.

Talvolta la colorazione itterica si ha anche in altri secreti. Il sudore prende talvolta una colorazione itterica, cioè non solo i reni, ma anche la cute può incaricarsi di espellere il pigmento biliare accumulato nel sangue. Il sudore itterico colora la biancheria in giallo, anzi CHEYNE riferisce una osservazione, nella quale il paziente si accorse della sua malattia dal fatto, che il sudore della fronte colorava in giallo il fazzoletto. ANDRAL riferisce di avere trovato in un caso il sudore itterico, mentre la cute e le sclerotiche apparivano inalterate (?).

Autori recenti sostengono che la colorazione itterica del sudore non dipende dalla presenza in esso del pigmento biliare, ma gli è trasmessa dalle cellule dell'epidermide intrise del pigmento stesso.

Oltre che nel sudore e nell'urina, il pigmento biliare si trova qualche volta anche nel latte delle nutrici. E può anche accadere che durante la gravidanza l'ittero si trasmetta al feto. Il feto spesso muore, forse perchè l'accumulo di acidi biliari nel sangue gli è nocivo; la madre frattanto incorre nel pericolo di soccombere ad un'atrofia giallo-acuta del fegato, come diremo nel capitolo susseguente.

Secondo i dati di autori molto scrupolosi, nella saliva e nelle lagrime non si troverebbero nè pigmenti nè acidi biliari; sebbene fino a questi ultimi tempi si ritenesse il contrario.

La *xantopsia* (cioè la visione in giallo) è rara. Secondo molti essa non è da mettere in dipendenza colla presenza, pur talora constatata, di pigmento biliare nell'umore acqueo, nel corpo vitreo (non già nel cristallino) o nella retina: bensì dev'essere considerata come un sintomo puramente nervoso: e ciò perchè il grado della xantopsia non corrisponde quasi mai al grado dell'ittero, e perchè essa suole presentarsi ad intermittenza, od anche per poche ore soltanto. Ma HIRSCHBERG in un caso recente di xantopsia, o cecità per l'azzurro, ha veramente dimostrato che erano imbevuti di pigmento biliare tutti i mezzi diottrici, la retina compresa. Colla presenza della xantopsia sarebbe in relazione quella dell'*emeralopia*, cioè di quel disturbo visivo per cui la vista si perde rapidamente appena s'inizia l'oscurità crepuscolare. Nei casi normali infatti, nel crepuscolo della sera i raggi azzurri vanno perduti per la visione dopo i raggi gialli: negli itterici xantopici invece i raggi azzurri si perdono subito. L'emeralopia negli itterici è più frequente che la xantopsia. In qualche caso, al contrario, si sarebbe osservata la *nittalopia:* i malati cioè ci vedono meglio ad una luce scarsa che ad una luce piena (?). v. BAMBERGER anzi inclinava a dare a questo sintomo un significato prognostico sfavorevole. All'esame endoscopico furono constatate più volte delle emorragie retiniche (STRICKER, BUCHWALD, LITTEN).

Il polso qualche volta molto è rallentato. v. FRERICHS trovò in un caso 21 battiti al minuto. Sebbene alcuni autori credano che questo sia un sintomo quasi costante nell'itterizia da stasi, io mi debbo opporre a questo modo di vedere, autorizzatovi dalla mia lunga esperienza. Il rallentamento del polso viene riferito ad un'azione degli acidi biliari nel sangue, i quali, secondo le ricerche di LEGG e SPALITTA stimolerebbero i gangli nervosi del miocardio. Allorquando, nei casi nei quali si ha il polso raro, compare la febbre, il numero delle pulsazioni non cresce in grado corrispondente all'aumento della temperatura del corpo.

Gli autori francesi (GANGOLPHE, FABRE) ammettono che nell'itterizia si determini non di rado una insufficienza della mitrale, la quale verrebbe spiegata con una paralisi dei muscoli papillari, dipendente dagli acidi biliari circolanti del sangue. Manifestamente trattasi qui di uno scambio con quei rumori accidentali del cuore, i quali non di rado si presentano nelle persone in preda a forte esaurimento.

Ben presto l'umore degli infermi si cambia. I pazienti diventano melanconici, meditabondi, bisbetici, scoraggiati: già si sente affer-

mare dal popolo che gli itterici sono straordinariamente irritabili. Molti malati si lagnano di continua insonnia (agrypnia).

Non di rado avviene una rapida depressione delle forze ed un dimagrimento, del quale non è sempre facile rintracciare le cause. Oltre alle disturbate funzioni del fegato, dev'essere presa in considerazione la diminuita alimentazione e la difettosa digestione. Le alterazioni della digestione consistono nel fatto, che a cose normali la pepsina del succo gastrico nell'intestino viene precipitata dalla bile, cosicchè è la tripsina del succo pancreatico che nell'intestino continua la digestione degli albuminoidi. Ma se è ostacolato l'afflusso della bile all'intestino, la precipitazione della pepsina viene a mancare; e ciò, secondo le osservazioni di KÜHNE, annullerebbe le facoltà digestive della tripsina. Nè si può pensare che la pepsina sia in grado di continuare la digestione degli albuminoidi essa stessa, perchè la pepsina avrebbe bisogno per questo dell'acido cloridrico che appunto manca nel succo intestinale.

Alcuni autori vogliono far dipendere il dimagrimento dalle alterazioni del sangue. Si è pensato che gli acidi biliari accumulati nel sangue sieno in grado di sciogliere in parte i corpuscoli rossi, e di produrre una dissoluzione dell'organismo. Però gli acidi biliari nel sangue subiscono molto rapidamente delle metamorfosi, e vengono espulsi in breve tempo colle urine: non raggiungerebbero dunque la concentrazione necessaria alla dissoluzione dei corpuscoli rossi. L'ipotesi adunque che ad ogni ittero da stasi tenga dietro ittero ematogeno, pel quale l'ematina dei corpuscoli rossi disciolti verrebbe trasformata in pigmento biliare nell'interno delle vie sanguigne stesse, va accolta con molta riserva. Veramente si è trovato parecchie volte nel sangue degli itterici una diminuzione dei corpuscoli rossi: però a questo proposito si deve tener conto della insufficiente nutrizione e dei disturbi nell'attività ematogena del fegato. Nel sangue del salasso si riconosce facilmente il colorito itterico del siero, e vi si possono dimostrare i pigmenti biliari con la reazione di GMELIN. Molte volte si è osservata una quantità straordinaria di grasso nel sangue, e v. FRERICHS e STÄDELER hanno dimostrato nel sangue il primo la leucina, il secondo la tirosina.

Se non avviene la guarigione, l'itterizia può diventare pericolosa per sè stessa, e la morte seguire coi sintomi del crescente marasmo. Il dimagrimento e la diminuzione delle forze si accentuano sempre più; compaiono degli edemi nel connettivo sottocutaneo e delle idropi nelle cavità sierose; avvengono delle emorragie sulla cute e sulle mucose, compaiono la diarrea e delle emorragie dallo stomaco e dall'intestino.

In altri casi si sviluppano dei gravi disturbi del sistema nervoso, noti sotto il nome di *colemia:* gli ammalati diventano distratti ed apatici, si presenta la carfologia, i pazienti irrequieti si voltano da una parte all'altra, gemono e si lamentano, respirano irregolarmente. Si osserva talvolta anche il fenomeno respiratorio di CHEYNE-STOKES. Si osservano delle emorragie sottocutanee e nelle mucose, specialmente le epistassi e le emorragie gastriche: ha luogo l'emis-

sione involontaria delle feci, e finalmente segue la morte. È raro che i deliri assumano un carattere furibondo. Lo stato colemico è duvuto alla grande quantità di componenti biliari presenti nei tessuti del corpo: finora non si potè determinare in modo sicuro a quale di quelle sostanze devansi attribuire le azioni tossiche. Da alcuni autori viene data maggiore importanza agli acidi biliari, da altri alla colestearina della bile; probabilmente sono in giuoco delle ptomaine.

Talvolta si ha la morte repentina, o per una peritonite da perforazione, o perchè la vescicola biliare, eccessivamente gonfia, è scoppiata ed ha versato il suo contenuto nella cavità addominale.

Nei casi più fortunati, alla perforazione delle vie biliari eccessivamente distese sono pregresse delle aderenze peritonitiche coi tessuti circonvicini, cosicchè unitamente alla perforazione si forma un ascesso bilioso incapsulato. KOCHER di questi ascessi ne aprì in tre ammalati, stabilendo poi una fistola biliare; tale processo operativo venne da lui chiamato *epatostomia:* due dei tre operati vennero salvati.

In altri casi ha luogo una lacerazione delle vie biliari nell'interno del fegato: si sviluppano allora i sintomi dell'ascesso epatico, ai quali gl'infermi dopo un certo tempo soccombono.

III. Alterazioni anatomiche. — I cadaveri degli itterici hanno dei caratteri facilmente riconoscibili. È già abbastanza caratteristico il colore della cute e della congiuntiva sclerale. Anche il connettivo sottocutaneo e l'adipe che circonda il cuore e che infiltra il mesentere è caratterizzato da una colorazione itterica giallo di solfo. Nella muscolatura si osserva una colorazione itterica. I versamenti nelle cavità sierose hanno una colorazione itterica giallo-brunastra. L'accumulo di pigmenti biliari si ha anche nelle aponeurosi, nelle cartilagini, nelle ossa, nell'intimo dei vasi, nei capelli, nella sostanza osteoide dei denti, nel corpo vitreo, nell'umore acqueo. e talvolta anche nella cornea e nella sclerotica. Un solo apparato sfugge all'itterizia, ed è quello nervoso; si noti però che nell'edema cerebrale molto diffuso, dovuto all'imbibizione prodotta dal siero itterico, il cervello assume talvolta al taglio un aspetto gialliccio.

Nel fegato, al disopra del punto del restringimento o dell'occlusione, si trovano i dotti biliari dilatati e fortemente distesi dal liquido. Quando l'ostacolo esiste nel punto di sbocco del dotto coledoco, il dotto cistico, l'epatico ed il coledoco raggiungono l'ampiezza di un dito: appaiono allungati, serpiginosi, sinuosi, con degli strozzamenti e dei rigonfiamenti simili a quelli del colon. Le stesse alterazioni s'incontrano quando si seguono nel parenchina epatico i dotti biliari maggiori: in questi si osservano anche delle dilata-

zioni a forma di sacco, che si susseguono a corona di rosario, come scavate nel parenchima proprio del fegato. In alcuni punti della superficie epatica si presentano delle cisti a forma di ernie, riempite di contenuto biliare. Alla dilazione generale delle vie biliari prende parte anche la cistifellea.

Le pareti delle vie biliari si trovano quasi sempre ispessite; qualche volta però sono notevolmente assottigliate: e si comprende quanto allora sia grave il pericolo di una rottura, nell'interno o fuori del fegato. Nel primo caso alla rottura segue l'ascesso del fegato, nel secondo la peritonite da perforazione.

Il contenuto delle vie biliari è costituito nei casi recenti da bile inalterata. Ma se l'ostacolo che determina la stasi dura a lungo, i componenti della bile vengono gradatamente riassorbiti e sostituiti da un liquido muco-sieroso, che è fornito dalla mucosa delle vie biliari e che manca del colorito biliare.

Il fegato nei primi tempi della stasi biliare generale appare ingrossato. Più tardi impiccolisce. La sua consistenza si altera variamente. Talvolta diventa molto floscio e spugnoso, tal'altra invece la consistenza aumenta, ed il taglio diventa più difficile. Il colorito nei casi recenti è giallo d'oro o di zafferano, in quelli antichi è verdastro o verde-nerastro. Il colorito è più intenso intorno alle vene centrali, cosicchè il fegato acquista il cosidetto *aspetto di noce moscata*.

All'esame microscopico del fegato le cellule epatiche, specialmente quelle in vicinanza delle vene centrali, sono in parte imbibite diffusamente di bile, in parte riempite di pigmento biliare granuloso. Quest'ultimo predomina specialmente nei casi più antichi, e suole accumularsi in vicinanza del nucleo, o in forma di granuli finissimi, o in forma di zolle di forma irregolare, sottile, od in piccole strisce. In molti casi il connettivo interlobulare prolifera, arrivando sino a dar luogo alla cirrosi epatica biliare.

Nei dotti biliari interlobulari si ha un accumulo di bile verde-nerastra ispessita. Si trovano anche dei sottili filamenti formati da bile ispessita, con ramificazioni nodose e bernoccolute. v. Frerichs osservò che l'epitelio cilindrico dei dotti biliari si appiattisce gradatamente, avvicinandosi sempre più al tipo degli epiteli pavimentosi. Talora nelle sue cellule si notano dei granuli di grasso.

Se nei vari casi ci si vuole fare un'idea precisa della eziologia dell'affezione, bisogna procedere con la più scrupolosa attenzione all'esame dei condotti biliari intraepatici. Già fu detto che Wyss ed Ebstein trovarono che nell'avvelenamento da fosforo l'ittero è una conseguenza del catarro dei detti canali. Cornil e ultimamente anche Stadelmann riferiscono la maggior parte dei casi d'ittero, e specialmente il cosidetto *ittero ematico*, ad una tumefazione e proliferazione delle cellule epiteliali nei dotti biliari interlobulari.

Quando l'ittero da stasi dura da lungo tempo, delle gravi alterazioni anatomiche si osservano, oltre che nel fegato, anche nei reni; giacchè pare che siano appunto i reni che col loro lavoro eliminatore siano destinati ad impedire l'accumulo eccessivo nel sangue

dei componenti della bile. Tali alterazioni dei reni furono accuratamente studiate e descritte da FRERICHS.

I reni appaiono all'esterno verdastri; al taglio, nei casi antichi, il colore è pure verdastro; in quelli recenti si ha un colore giallo-zafferano intenso. Nelle piramidi renali si vedono con gran chiarezza delle strie verdastre. La consistenza dell'organo è molto molle e flaccida.

All'esame microscopico si trova che i pigmenti biliari hanno colorato diffusamente le cellule epiteliali dei canalicoli contorti e quelle dei tubi di HENLE. Più tardi in esse il pigmento biliare si depone in forma di granuli. Nelle capsule di MALPIGHI la colorazione giallastra è poco pronunziata. In epoca più inoltrata ha luogo una deposizione granulare di pigmenti biliari nel lume dei canalicoli. Si osservano dei cilindri di pigmento, che nei canalicoli retti delle piramidi possono essere tanto abbondanti, da ostruire il lume del canale. Anche durante la vita, nel sedimento dell'urina si osservano delle zolle, dei granuli e dei cilindri di pigmento biliare. Le alterazioni renali possono acquistare una grande importanza clinica pel fatto che, obliterandosi i canali deferenti dell'urina, è resa impossibile la consecutiva eliminazione dei componenti biliari, e viene così favorito lo sviluppo dei sintomi colemici.

Qualche volta oltre alle descritte alterazioni s'incontrano anche la degenerazione grassa, il distacco ed il disfacimento degli epiteli dei canalicoli uriniferi.

WERNER dimostrò ultimamente per via sperimentale che gli acidi biliari sono in grado di produrre gravi alterazioni nelle cellule epiteliali dei canalicoli renali contorti, e più specialmente in quelle dei tubi collettori ascendenti, determinando in esse la metamorfosi vescicolare.

IV. Diagnosi. — La constatazione dell'ittero da stasi è facile: si noti però che alla luce artificiale è impossibile riconoscere la colorazione itterica della cute; è necessaria la luce solare. La cute può avere una colorazione giallastra anche nell'anemia, nella cachessia e nel morbo di ADDISON; in alcuni individui poi la colorazione gialliccia della pelle è congenita, oppure acquisita perchè sono rimasti per molto tempo esposti all'aria libera. Ma in tutti questi casi le sclerotiche rimangono bianche, e mancano anche le alterazioni caratteristiche dell'ittero da stasi nelle feci e nell'urina.

Negli anemici e nei cachettici bisogna guardarsi dal ritenere come ittero congiuntivale un eccessivo sviluppo dell'adipe sottocongiuntivale.

Per decidere se un ittero da stasi dipenda da un'affezione del parenchima epatico, ovvero abbia la sua causa fuori del fegato, bisogna esaminare attentamente tutti gli organi e tenere conto di tutte le circostanze, ed oltre a ciò bisogna badare alla natura delle feci. Quando le cause dell'ittero sono intraepatiche, è raro che le feci siano costantemente prive di bile.

Per decidere se la sede dell'ostacolo è nel dotto epatico piuttosto

che nel dotto coledoco, bisogna tener conto del grado di partecipazione della cistifellea: questa infatti aumenta di volume solo quando è affetto il dotto coledoco.

Fino a pochi anni fa si faceva la diagnosi differenziale fra ittero epatogeno ed ittero ematogeno. Era detto ittero ematogeno una forma nella quale il fegato non presentava alcuna alterazione, mentre, in seguito a speciali cause nocive, nell'interno dei vasi sanguigni, avveniva una distruzione dei globuli rossi con metamorfosi in pigmento biliare. Naturalmente nell'ittero ematogeno gli acidi biliari nell'urina non si trovano mai: però vuol essere rilevato che essi mancano nell'urina anche in qualche caso di itterizia da stasi, conclamata; e d'altra parte NAUNYN, FUDAKOWSKI, DRAGENDORF e HÖNE li hanno riscontrati qualche volta anche nell'urina dell'uomo sano. Nell'ittero ematogeno le feci dovrebbero conservare un colorito normale, perchè il deflusso della bile non è menomamente ostacolato: però anche nell'itterizia da stasi contengono della bile quando le cause dell'ittero sono intraepatiche e non risiedono già nella chiusura del dotto epatico o del coledoco.

Oggi però, in base a ricerche sperimentali, si ritiene che anche il così detto *ittero ematogeno* sia di natura epatogena. Quand'anche accade che una grande quantità di globuli rossi si distrugga, il loro pigmento viene appunto ripreso dalle cellule epatiche, e trasformato in pigmento biliare. Può quindi accadere che i dotti biliari siano così eccessivamente carichi del pigmento biliare neoformato, che una parte di esso venga riassorbito dalle vie linfatiche e sanguigne. E si parla in tali casi di un ittero da policolia, o meglio, secondo le considerazioni di STADELMANN, di un ittero da pleiocromia.

v. LIEBERMEISTER descrisse ultimamente una forma di ittero, alla quale diede il nome di *ittero acatectico* (*ittero da diffusione*). Secondo lui le cellule epatiche possiederebbero la proprietà di deporre nelle vie biliari la sostanza colorante da loro prodotta. In seguito a condizioni morbose, esse perderebbero questa proprietà, per modo che la bile verrebbe allora a passare in parte attraverso alle vie linfatiche e sanguigne. v. LIEBERMEISTER riferisce all'ittero acatectico il maggior numero dei casi di ittero ematogeno, per esempio l'ittero consecutivo ad avvelenamento da alcool, da cloroformio, da fosforo, da arsenico, da acidi minerali, dalla morsicatura di vipere, dalle malattie infettive.

V. Prognosi. — La prognosi nell'itterizia da stasi varia a seconda delle cause. Abbiamo già detto che l'itterizia può mettere la vita in pericolo. La prognosi è sfavorevole se si presentano i sintomi della *dissolutio sanguinis*, perchè essi segnano un grado inoltrato di marasmo; anche i sintomi colemici hanno un'importanza prognostica sfavorevole. Secondo v. BAMBERGER ha un significato prognostico sfavorevole anche la nictalopia.

VI. Terapia. — Nel trattamento dell'ittero da stasi hanno una grande importanza le regole dietetiche: anzitutto bisogna astenersi dai cibi grassi, pel cui riassorbimento mancherebbe nell'intestino l'azione della bile. Si prescrivano il latte spannato, il caffè, il thè, il brodo di carne magra, i legumi cotti, le frutta. Quando vi è molta sete, si somministrino le limonate o le acque di Seltz, di Bilin, di Giesshübel, con vino bianco.

Se gli infermi si lagnano di un sapore amaro in bocca, o della lingua fortemente impaniata o della nausea, si prescrivano gli acidi, ad esempio:

Pr. *Soluzione di acido cloridrico diluito 5,0:200*
D. s. un cucchiaio ogni tre ore;

oppure:

Pr. *Acido cloridrico diluito,*
Acido nitrico diluito, ana . . 2,5
Acqua distillata 200,0
M. d. s. un cucchiaio ogni due ore;

oppure:

Pr. *Carbonato di potassio 5,0*
Aceto q. b. per la saturazione perfetta di 180,0
Sciroppo semplice 20,0
M. d. s. un cucchiaio ogni due ore,

e simili.

Se esiste stitichezza è necessario l'uso dei purganti. Consigliamo anzitutto gli *enteroclismi* di acqua non molto fredda (14° R.), uno al giorno. Dei medicamenti, si sa per esperienza che sono più efficaci i purganti vegetali che i salini:

Pr. *Inf. di radici di rabarbaro 15,0:200*
D. s. un cucchiaio ogni tre ore:

oppure:

Pr. *Infuso composto di sena . . 150,0*
D. s. un cucchiaio tre volte al giorno:

oppure:

Pr. *Polvere composta di liquirizia 30,0*
D. s. 1-2 cucchiai da caffè nell'acqua, alla sera;

oppure:

Pr. *Aloe,*
Estratto di rabarbaro comp., ana 1,5
Polvere e succo di liquirizia q. b. per fare pillole n. 30
D. s. 3-4 pillole alla sera.

Un'azione speciale sul fegato era anticamente attribuita al calomelano, perchè, dopo averne usato, i malati vedevano le loro feci prendere un colorito verdastro, ciò che a torto veniva riferito ad

un aumento di produzione della bile. Ma si sa oggi che quella colorazione dipende semplicemente dalla produzione nell'intestino del solfuro di mercurio:

Pr. *Calomelano* *0,5*
Saccarina *0,02*
M. f. p. d. t. d. n. III.
S. una polvere.

Non si dimentichi di far raccogliere le urine e di misurarne la quantità; se vi è oliguria, si pensi ad eccitare la diuresi. Ciò si ottiene sopratutto amministrando delle bibite carboniche (ad esempio dell'acqua di Selter), o delle bibite con succo di limone, con un po' di soluzione di acetato di potassio, con un po' di bitartrato di potassio o di nitrato di potassio, ad esempio:

Pr. *Liq. di acetato di potassio* . . *30,0*
Acqua distillata *150,0*
Ossimiele scillitico *20,0*
M. d. s. un cucchiaio ogni due ore;

oppure:

Pr. *Decotto di radici d'altea* . . . *10,0:180*
Tartaro depurato *15,0*
Sciroppo semplice *20,0*
M. d. s. un cucchiaio ogni due ore;

oppure:

Pr. *Sol. di nitrato di potassio 10,0:200*
D. s. un cucchiaio ogni due ore.

Se si può escludere ogni alterazione organica del fegato, e si sa trattarsi solo di un'itterizia da stasi allo stato cronico, si prescriva una cura con un'*acqua minerale*. Nei casi nei quali insieme all'itterizia esiste la stitichezza, si prescrivano le acque solfato-sodiche e cloruro-sodiche; nelle persone robuste, Marienbad, Kissingen, Homburg; nelle persone deboli, Carlsbad, Soden, Kronthal presso Francoforte sul Meno, Canstatt nel Würtemberg. Citiamo anche le sorgenti alcaline e muriatico-alcaline, come Ems, Vichy, Selters, Bilin, Giesshübel, Fachingen, Gleichenberg, Geilnau, Preblau, Luhatschowitz. Abbiamo detto più volte che le cure fatte alle sorgenti sono da preferirsi a quelle fatte in casa.

Contro il molesto prurito cutaneo ho amministrato in parecchi casi con buon risultato il bromuro potassico:

Pr. *Bromuro di potassio* *2,0*
Saccarina *0,03*
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere in un bicchier d'acqua, il mattino e la sera, dopo i pasti.

Sono commendevoli anche le lavature con succo di limone, acido fenico (2:100), sublimato (0.1:100), i bagni caldi, ecc. Si ottennero buoni risultati anche dalle unzioni con una pomata d'acido fenico:

Pr. *Acido fenico* 5,0
Lanolina,
Adipe di maiale, ana 25.0
M. d. s. Uso esterno.

I bagni caldi riescono molto graditi agli infermi. Essi eccitano l'attività cutanea e favoriscono la desquammazione e la scomparsa dell'ittero cutaneo. L'azione favorevole del bagno viene aumentata aggiungendovi 500 gr. di sodio.

Contro l'insonnia ostinata noi somministriamo, in base all'esperienza nostra, l'idrato di cloralio:

Pr. *Cloralio idrato* 5,0
Mucillagine di salep,
Sciroppo di ribes, ana 25,0
M. d. s. da prenderne la metà alla sera;

sebbene WERNICH abbia visto, in seguito all'uso di detto rimedio, insorgere appunto l'itterizia.

La comparsa dei *sintomi colemici* richiede una *medicazione eccitante:*

Pr. *Acido benzoico* 0,3
Canfora 0,05
Zucchero 0,5
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere ogni due ore;

oppure:

Pr. *Olio canforato* 10,0
M. d. s. una siringa per via sottocutanea tre volte al giorno.

Non si dimentichi mai di rivolgere la massima attenzione alle cause fondamentali.

2. Catarro delle vie biliari. Cholangitis et cholecystitis catarrhalis

(*Icterus catarrhalis. Icterus simplex. Icterus gastro-duodenalis*).

I. Eziologia. — Il catarro delle vie biliari appare qualche rara volta come un'affezione indipendente e primaria, in conseguenza di un raffreddamento. Negli altri casi si tratta quasi sempre di alterazioni secondarie: un'infiammazione dallo stomaco e dal duodeno si è diffusa al dotto coledoco, e più in alto ancora (*ittero gastro-intestinale*). Nel maggior numero dei casi l'eziologia della flogosi catarrale delle vie biliari coincide con quella del catarro gastro-duodenale, al qual proposito vedasi a pag. 114 e 250 di questo volume.

Talvolta i calcoli od i parassiti, esercitando un'irritazione meccanica, provocano il catarro della mucosa nelle vie biliari.

Secondo alcuni autori anche le *anomalie nella costituzione chimica della bile* possono dar luogo al catarro delle vie biliari. v. FRERICHS ammette che il digiuno prolungato produce una stasi biliare nella cistifellea: in questa allora accade facilmente una trasformazione della bile stagnante, e si produce un catarro limitato alla vescicola biliare ed al dotto cistico.

Non di rado il catarro delle vie biliari intraepatiche dipende da una malattia del fegato. Così nel cancro, nell'ascesso, nell'echinococco, nella cirrosi epatica la stasi biliare, e quindi l'itterizia, insorge talora transitoriamente, ad onta che le dette malattie abbiano un carattere progressivo: l'itterizia in tali casi è dovuta al catarro, non alla compressione delle vie biliari.

In taluni casi la malattia dipende da disturbi della circolazione, così la si osserva non di rado nei cardiaci quando vi è insufficienza del compenso, e nelle persone affette da enfisema polmonare, o da catarro bronchiale cronico o da qualche affezione cronica dell'apparato respiratorio.

NEUSCHLER, SENATOR e FLEISCHMANN descrissero delle osservazioni nelle quali si presentavano i segni del catarro delle vie biliari all'epoca delle mestruazioni. Secondo SENATOR questo fatto dipende da una iperemia epatica vicaria (*ittero da mestruazione*).

Noi siamo inclinati a riferire a disturbi vasomotori e ad anomalie nella distribuzione del sangue nel fegato quei casi nei quali i sintomi del catarro delle vie biliari compaiono durante gli stati di una *eccitazione psichica*. Però il POTAIN in tali casi crede si tratti di un crampo della tonaca muscolare delle vie biliari, con susseguente ittero spastico.

Va menzionato anche il *catarro chimico tossico* delle vie biliari. Lo si può produrre artificialmente mettendo del fosforo in contatto delle vie biliari: ciò fu osservato sperimentalmente da WYSS, e confermato da EBSTEIN per l'uomo. Anche per l'azione del piombo può svilupparsi il catarro delle vie biliari. WERNICH lo vide svilupparsi parecchie volte in seguito all'uso del cloralio idrato.

Probabilmente rientrano in questa categoria anche quelle forme di catarro biliare che si osservano nel decorso delle *malattie infettive*, come nella pneumonite fibrinosa, nel tifo addominale, nel colera, nella malaria ed in molti casi di sifilide sull'inizio del periodo secondario.

Molte volte è stata descritta una *forma epidemica* di catarro delle vie biliari; si citano le numerose ed estese epidemie dell'armata tedesca e francese.

FRÖLICH recentemente ha rilevato che non tutte queste epidemie devono essere considerate dallo stesso punto di vista. In taluni casi trattavasi di un semplice *catarro da raffreddamento*, donde la comparsa epidemica all'epoca dei grandi sbalzi di temperatura. Per alcune epidemie delle caserme KÖHNHORN suppone che si tratti di una *uniformità dell'alimentazione*. Ma in talune altre sono state senza dubbio in campo delle *influenze miasmatiche*, ad esempio in quelle che comparvero in seguito alla bonifica di uno stagno. Anche l'ingestione di *acqua cattiva* può dar luogo a tali epidemie. MEINERT rilevò che in Sassonia l'ittero compare epidemico durante i mesi dell'autunno; cosicchè egli suppose che si trattasse di un'azione di qualche vegetale, ad esempio delle patate.

REHN descrisse un'epidemia nello Hanau, ed HAGENBACH una in Basilea, nelle quali furono colpiti soltanto i bambini. Anche in una statistica fatta da MEINERT su varie epidemie, di 518 casi il 75 per cento furono in bambini. In altre serie di casi furono affetti gli adulti soltanto: per esempio nei casi di KLINGENHÖFFER nessuno dei colpiti era al disotto dei 20 anni. L'epidemia descritta dal KLINGENHÖFFER dimostra quanta diffusione possa prendere la malattia; poichè fra 1400 abitanti ne ammalarono 40, il 3 per cento circa. LÜRMANN riferisce di una epidemia scoppiata in un opificio meccanico di Bremen, nella quale su 1200-1500 operai furono colpiti da itterizia nell'intervallo dall'ottobre 1883 all'aprile 1884 ben 191 persone. Nel manicomio provinciale di Merzig JEHN osservò un'epidemia d'ittero, per la quale su 500 abitanti dello stabilimento ne ammalarono 144, il 28 per cento. JEHN soggiunge che secondo lui è verosimile che l'origine della epidemia si dovesse ricercare nella vaccinazione in massa; anche altre epidemie simili avrebbero avuto la stessa origine. Il materiale vaccinico (linfa umanizzata alla glicerina) non presentava alcunchè di speciale. JEHN piuttosto incolpa dell'azione morbosa i prodotti di scomposizione o della impurità della glicerina. Il tempo di incubazione fu di quattro mesi. La stessa causa, la vaccinazione, fu invocata anche per l'epidemia di Brema, descritta da LÜRMANN: in questa il periodo d'incubazione sarebbe stato anzi di otto mesi.

Il catarro delle vie biliari colpisce con eguale frequenza i due sessi. Per ciò che riguarda l'età, si sa che è raro nei vecchi.

II. Sintomi. — Il catarro delle vie biliari è accessibile alla diagnosi in quei casi nei quali, in conseguenza della forte tumefazione

della mucosa infiammata, per l'eccesso di secrezione di muco e pel vivace distacco epiteliale avviene l'obliterazione delle vie biliari, e quindi la stasi biliare. I sintomi del catarro delle vie biliari corrispondono allora a quelli dell'ittero da stasi, quali furono descritti nel capitolo precedente.

Fra tutte le forme d'itterizia da stasi la più frequente è appunto quella consecutiva al catarro dalle vie biliari: e siccome anche qui a base dell'affezione c'è per lo più un catarro gastro-duodenale, così invece di ittero catarrale semplice, si parla spesso di ittero gastro-duodenale.

Non descriveremo nuovamente i sintomi dell'ittero, ma ci riferiamo a ciò che abbiamo detto precedentemente. Vogliamo solo ri-

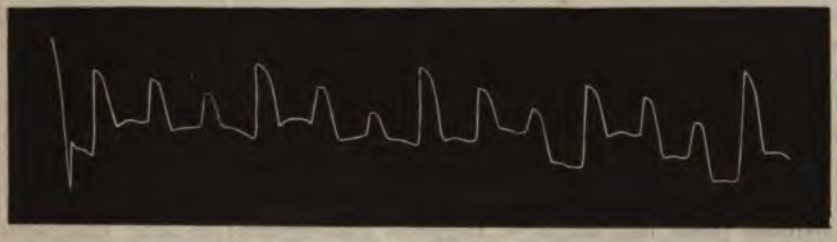

Fig. 77.
Polso ineguale trigemino, per ittero catarrale, in un individuo di 32 anni. Brachiale destro (*Osservazione propria*).

levare che nell'itterizia catarrale d'ordinario il polso è raro, e non di rado alloritmico. Riportiamo qui come esempio il tracciato d'un polso trigemino disuguale (cfr. fig. 77).

Di regola ai sintomi dell'itterizia precedono quelli del catarro gastro-duodenale, cioè la lingua impaniata, la bocca pastosa e fetente, l'inappetenza, le eruttazioni, la nausea, il vomito, un indolenzimento alla pressione ed il rigonfiamento della regione dello stomaco; se il catarro non è limitato solo al duodeno, ma attacca gran parte del tratto intestinale, si ha la stitichezza o la diarrea.

Non di rado si osservano anche delle oscillazioni febbrili. Se c'è di mezzo un'infezione, si osserva un tumore della milza. Questi prodromi possono durare persino due settimane: in taluni casi invece sono di natura tanto fugace, che si possono rilevare solo con un'accurata anamnesi.

Spesso colla comparsa dell'itterizia i disturbi gastro-enterici subiscono una spiccata diminuzione; in altri casi invece crescono di intensità.

La durata dell'itterizia da stasi oscilla dalle due alle sei settimane. Però in certi casi può durare anche parecchi mesi.

L'esito quasi costante della malattia è la guarigione, che si annunzia colla ricomparsa della colorazione biliare delle feci e l'impallidimento delle urine.

In rari casi sopravvengono dei sintomi colemici, con esito letale. Talvolta in alcuni punti delle vie biliari avviene un distacco epiteliale tanto abbondante, che ha luogo un saldamento fra le pareti, producendo così una stenosi permanente (itterizia cronica). È raro che al catarro dei dotti biliari si associno le ulcerazioni e l'ascesso epatico. Infine il catarro delle vie biliari può dar luogo alla formazione di calcoli biliari.

III. Alterazioni anatomiche. — È raro di aver l'occasione di studiare le alterazioni del catarro delle vie biliari nel cadavere. Aggiungasi che nel cadavere scompare una parte dei sintomi osservati sul vivo, e cioè l'iperemia e la tumefazione della mucosa dei dotti biliari. Ad onta di ciò l'iperemia, la tumefazione e l'anormale succulenza della mucosa si possono ritenere come fatti costanti della flogosi catarrale delle vie biliari. Rimangono nel cadavere, come indizi della infiammazione, un accumulo di masse di muco e di cellule epiteliali desquammate. Talvolta questi elementi s'ispessiscono, cosicchè posti nell'acqua si veggono galleggiare; in altri casi sono piuttosto di natura puriforme.

Il restringimento e la chiusura del punto di sbocco del dotto coledoco è un fatto frequentissimo. Premendo in tali casi sul dotto ostruito, fuoriesce nell'intestino un turacciolo formato da muco e da cellule epiteliali. In altri casi il restringimento o la chiusura si dovevano alla tumefazione della mucosa, la quale sul cadavere scompare, cosicchè la spiegazione meccanica del fatto può sembrare difficile; in questi casi nel tratto che durante la vita era obliterato, le pareti del dotto appaiono pallide, mentre il tratto soprastante al punto obliterato appare gialliccio, a causa della bile stagnante.

Le *vie biliari* al disopra del punto occluso sono dilatate ed eccessivamente piene di bile. In qualche caso poco recente la loro parete è ispessita. Allorchè il catarro è limitato alla vescicola biliare, il contenuto di questa colpisce per la straordinaria quantità di muco.

Talora a tale infiammazione, la cui diagnosi *intra vitam* è appena possibile, si associano l'ispessimento o la calcificazione della parete della vescichetta, delle infiammazioni adesive della superficie sierosa, la formazione di calcoli, o, se ha preceduto l'obliterazione del dotto cistico, l'idrope della vescichetta.

Il *fegato* appare itterico, e subisce quelle alterazioni che abbiamo già descritto a proposito della stasi biliare. Anche allorquando il

catarro delle vie biliari volge a guarigione, accade talvolta che qualche piccolo dotto biliare sia rimasto chiuso ancora per lungo tempo, cosicchè il fegato in quei punti appare intensamente colorato dalla bile. Non bisogna mai tralasciare di fare l'esame microscopico del fegato, e specialmente dei dotti biliari intraepatici.

IV. Diagnosi. — Quando esiste l'itterizia, la diagnosi di catarro delle vie biliari è quasi sempre facile. La scrupolosa anamnesi e l'accurato esame del fegato e degli organi vicini riescono quasi sempre a rivelarne anche l'eziologia. L'ittero sarà considerato come gastro-duodenale nei casi nei quali la malattia ha incominciato coi sintomi di un catarro gastro-duodenale.

Notiamo però espressamente che non bisogna mai credersi troppo sicuri della diagnosi. Poco tempo fa io ebbi in cura un insegnante, il quale fu preso repentinamente da stitichezza ed itterizia. Il sospetto d'itterizia catarrale era giustificato: il fegato sul principio della malattia era inalterato; dopo tre settimane vi si notava un aumento di volume; dopo altre quattro, delle prominenze alla superficie inferiore, che presenta un aumento di volume; alla tredicesima settimana, morte per cachessia cancerigna. Bisogna stare bene in guardia quando si vede in un vecchio comparire l'ittero, e non diminuire dopo la quarta settimana, od anzi aumentare in intensità.

È facile scambiare coll'ittero catarrale la *calcolosi biliare*, quando questa abbia provocato l'ostruzione delle vie biliari, indipendentemente da ogni alterazione catarrale. Però nella calcolosi esistono dei dolori simili a quelli della colica, le alterazioni itteriche passano rapidamente, e finalmente si trovano dei calcoli biliari nelle feci.

V. Prognosi. — Il prognostico è quasi sempre favorevole, poichè i pericoli precedentemente accennati sono rarissimi.

VI. Terapia. — Il trattamento deve essere sopratutto *causale*. Si tratta per lo più di eliminare anzitutto il catarro gastro-duodenale Si prescriva all'ammalato una dieta liquida (latte, brodo di carne magra, thè, limonate), e si somministrino gli *acidi:*

Pr. ***Soluzione di acido cloridrico diluito*** ***5,0:200***
D. s. un cucchiaio ogni due ore:

oppure:

Pr. ***Acido cloridrico diluito,***
Acido nitrico diluito, ana . . . ***2,5***
Acqua distillata q. b. a 200,0.
M. d. s. un cucchiaio ogni due ore;

intenso biliare. Per lo più sono multipli e piccoli: è raro che esista un solo ascesso esteso.

III. Sintomi e diagnosi. — I sintomi di questa malattia si prestano a tante interpretazioni che non è quasi mai possibile di fare una diagnosi con sicurezza. Spesso mancano i sintomi speciali: e ciò accade in particolar modo nelle malattie infettive, nelle quali l'affezione fondamentale si mette in prima linea. Fra i sintomi citiamo l'*itterizia*, i *brividi*, la *tumefazione del fegato*, ed in certi casi la *tumefazione dolorosa della cistifellea*. Gli ammalati danno l'impressione di quelli affetti da setticemia, ed infatti possono manifestarsi delle infiammazioni metastatiche e delle suppurazioni in altre località. In una donna della mia clinica si sviluppò una grave otite media; io ho visto più volte insorgere l'endocardite ulcerosa, e così pure parecchi autori francesi (cfr. vol. I, pag. 2).

Anche i medici francesi hanno descritto simili complicazioni. Betz in una bambina di cinque anni trovò l'indicanuria.

La malattia qualche volta termina con la morte in pochi giorni: in altri casi si protrae per lungo tempo e va alla guarigione, come, per esempio, allorquando i calcoli biliari vengono espulsi e le masse purulente trovano del pari la via dell'intestino.

IV. Prognosi. — La prognosi sarebbe in tutte le circostanze grave, perchè la morte è frequente per la sepsi o per l'esaurimento.

V. Terapia. — Il trattamento è puramente sintomatico.

---

4. Empiema della cistifellea. Empyema cystidis felleae.

L'empiema della cistifellea il più di frequente è la *conseguenza dei calcoli biliari*, più di rado si forma per la *obliterazione del dotto coledoco*. Se è ostruito il dotto cistico, il pus si raccoglie nella cistifellea, la quale si trasforma in un sacco pieno di marcia, grosso talvolta come una testa d'adulto. La parete interna della cistifellea appare spesso ulcerata.

I *sintomi fisici* rassomigliano a quelli dell'idrope della cistifellea (cfr. il capitolo seguente); però l'empiema si distingue pel vivo dolore, pel brivido, per la febbre e pel dimagrimento.

La *prognosi* è grave. Se già esistono delle aderenze colle pareti addominali, il *trattamento* consiste nella *colecistotomia* e nello svuotamento del pus e dei calcoli biliari. In altri casi prima di praticare la colecistotomia bisogna procurare delle aderenze artificiali fra la cistifellea e le pareti addominali mediante suture.

La *colecistotomia*, cioè l'escisione della vescicola biliare, merita la preferenza sull'incisione allorquando le pareti dell'organo non sono troppo facili a lacerarsi, e si può afferrarle agevolmente, e quando non esistono aderenze troppo estese fra la vescicola biliare stessa e gli organi vicini.

---

5. Idrope della cistifellea. Hydrops cystidis felleae.

I. Etiologia ed alterazioni anatomiche. — Dicesi idrope della cistifellea la raccolta di un liquido sieroso o mucoso nella vescicola biliare. Questa malattia si sviluppa come conseguenza dell'*occlusione del collo della vescichetta biliare o del dotto cistico*, come accade allorchè si incunea un calcolo o si salda la mucosa dopo un processo ulcerativo: più di rado si tratta di una compressione prodotta da un cancro degli organi vicini.

Il processo della malattia è il seguente: la bile ritenuta nella vescichetta biliare viene gradatamente riassorbita, ed in sua vece si raccoglie un liquido mucoso secreto dalla mucosa dell'organo, ovvero un liquido sieroso proveniente dai vasi sanguigni. La quantità del liquido può essere grandissima: in un caso di Eichmann raggiunse dalle 60 alle 80 libbre. Perrier pochi anni or sono descrisse un'osservazione nella quale la puntura della vescichetta biliare diede uscita a 24 libbre di liquido. La cistifellea è riempita con un liquido trasparente simile alla sinovia, ed appare trasparente, simile alla vescica natatoria dei pesci. Non di rado le pareti sono in qualche punto calcificate. La mucosa è liscia e lucente, e ricorda all'aspetto una membrana sierosa. Le glandole mucose sono atrofiche, in parte scomparse, in parte dilatate ad ampolla nella loro porzione basale (Perrier). L'epitelio cilindrico della mucosa diventa piatto, simile ad un epitelio pavimentoso. Talvolta l'intera parete della vescicola è infiltrata da elementi linfoidi. Perrier riscontrò nella mucosa anche degli schizomiceti, che egli identificò come streptococchi piogeni, ammettendo si trattasse di un'invasione posteriore all'inizio della malattia. Anche nella muscolare accadono delle alterazioni atrofiche. Talvolta si determinano delle aderenze fra la vescichetta biliare e gli organi vicini.

Dall'esame chimico del contenuto della cistifellea v. Frerichs ebbe i seguenti dati:

Acqua	98,27
Sostanze organiche (muco, ecc.)	1,6
Sostanze alcaline	0,06
Sostanze terrose	0,07
Totale	100,0

Una simile composizione fu trovata in un caso descritto da Köhl, appartenente alla Clinica di Krönlein. L'esame venne praticato nel laboratorio della mia Clinica. I dati furono i seguenti:

Acqua	98,805
Elementi solidi	1,195
Albumina	0,172
Elementi organici	0,268
Elementi inorganici	0,932
Mancanza d'acidi biliari e di pigmento biliare.	

II. Sintomi. — Il *sintomo principale* durante la vita consiste nella presenza di un tumore liscio, teso e per lo più fluttuante, corrispondente per forma e per posizione alla cistifellea. Questo *tumore* raggiunge in media la

grandezza di un pugno, ma qualche volta giunge alla grandezza di una testa di adulto ed arriva fino nel bacino. Quando la cistifellea è molto riempita, può mancare il *senso di fluttuazione*, ed il tumore appare invece resistente.

In un caso che io curai nella Clinica di v. FRERICHS, quasi nel mezzo del tumore eravi un profondo strozzamento prodotto da fibre circolari, cosicchè il tumore mentiva quasi la forma del rene. Spesso si possono imprimere al tumore dei movimenti di lateralità abbastanza ampii: in genere esso segue i movimenti respiratorii del fegato. In una osservazione mia, fra l'apice anteriore del tumore e il margine inferiore del fegato si era messo il colon trasverso, cosicchè alla percussione si otteneva l'area di ottusità del tumore separata da quella epatica mercè una zona di risonanza timpanica. Se le pareti addominali sono sufficientemente sottili, ed il tumore della cistifellea è molto grande, parte delle descritte alterazioni, per esempio, la prominenza e lo spostamento respiratorio, si fanno visibili. Spesso manca ogni disturbo subiettivo: in altri casi gli infermi si lagnano di un lieve senso di pressione e di dolenzia nella regione della cistifellea, in altri ancora sono tormentati dal sospetto di un cancro addominale.

III. Diagnosi. — La diagnosi per lo più è facile, sebbene siano possibili degli scambi coll'ascite, tanto che qualche volta per errore si è punta la cistifellea idropica, credendo di fare la puntura dell'ascite. È possibile anche la confusione con molte altre malattie, di cui vogliamo enumerare le principali: Nella *raccolta di pus*, empiema della cistifellea, esiste per lo più febbre e cachessia; nel *cancro della cistifellea* il tumore è duro ed ordinariamente bernoccoluto; nell'*accumulo di calcoli nella vescichetta biliare* si badi al senso di resistenza lapidea ed allo sfregamento, sensibile ed udibile, dei calcoli fra loro; la *stasi di bile nella cistifellea* per lo più è un fatto acuto, ed esiste l'itterizia; nel *cancro della superficie inferiore del fegato* si toccano delle prominenze dure e bernoccolute a larga base; anche gli *echinococchi* nella superficie inferiore del fegato sono meno peduncolati e fissati con una superficie ampia, e talvolta si sente il fremito idatideo; nell'*ascesso del fegato* vi è quasi sempre la febbre etica ed il deperimento grave. La distinzione dall'*idronefrosi* e dai *tumori ovarici* per lo più è facile; nei tumori renali mancano gli spostamenti respiratori, e così pure nei tumori delle ovaia: questi poi, come è noto, si sviluppano dal basso in alto. Nel caso più volte menzionato di PERRIER si pensò prima ad un'ascite, poi ad una gravidanza; solo più tardi si giunse a formulare la diagnosi esatta.

IV. Prognosi. — La prognosi d'ordinario è favorevole. L'accidente che la cistifellea scoppii per l'eccessiva distensione è raro: più di frequente la rottura accade per un trauma.

V. Terapia. — Non è necessario alcun trattamento. Allorchè mancano gli spostamenti respiratorii del tumore, e si può quindi ammettere che l'organo si sia fissato alle pareti addominali, la puntura della vescichetta si può eseguire senza pericolo. Ma dopo una semplice puntura vi è sempre la possibilità di un nuovo accumulo di liquido. La *colecistotomia* e la *colecistectomia* sono molto più raccomandabili. Nella colecistectomia, se non preesistono delle aderenze colla parete addominale, si fa come nelle operazioni di empiema, o di ascesso, o di echinococco del fegato: prima cioè di aprire la vescichetta, la si assicura solidamente alle pareti addominali mediante una sutura. Nella colecistotomia vi è il pericolo che, svuotata la cistifellea e richiusa la ferita addominale, l'idrope si riproduca. La colecistectomia, od escisione della vescichetta biliare, merita quindi la preferenza. Bisogna far precedere la legatura del dotto cistico. COURVOISIER e KRÖNLEIN la esegui-

rono con successo, RIEDEL con esito sfortunato. Per maggiori dettagli sulle due operazioni vedasi il capitolo seguente, sulla litiasi biliare. PERRIER in un caso suo si limitò ad escidere una porzione della vescichetta.

---

6. Cancro delle vie biliari.

Fra le neoformazioni solo il cancro ha una certa importanza clinica; esso può essere primario e secondario.

Il *cancro secondario* talvolta è propagato per contiguità dallo stomaco, dal pancreas, dal peritoneo, ecc.; tal'altra trattasi di metastasi da organi lontani.

Il *cancro primario* delle vie biliari è raro, ma più frequente nella cistifellea che nei dotti biliari. MUSSER, per esempio, raccolse 100 osservazioni di cancro primario della cistifellea e solo 18 casi di cancro delle altre vie biliari.

Nel cancro primario della cistifellea si ha a che fare con un tumore bernoccoluto che può raggiungere la grandezza di una testa di bambino. L'interno della cistifellea è riempito di bile o di masse icorose provenienti dal disfacimento del tessuto cancerigno. Molto di frequente s'incontrano dei calcoli biliari, cosicchè sembra che la calcolosi biliare rappresenti una causa dello sviluppo del cancro, forse in seguito all'irritazione che i calcoli esercitano sulla mucosa. Questa opinione è tanto più attendibile, in quanto che nel cancro secondario della vescichetta biliare i calcoli biliari sogliono mancare (SIEGERT).

Per lo più sono gli uomini che ne ammalano, secondo MUSSER, tre volte di più che le donne. Di solito si tratta di *persone che hanno superato i 40 anni*, benchè MARKHAM abbia descritto un'osservazione nella quale si trattava di una donna di 28 anni.

Il *tumore bernoccoluto* è il sintomo più importante: esso esiste nel 68 per cento dei casi. Vanno poi presi in considerazione anche il dolore nella regione della cistifellea, il quale rassomiglia talvolta a quello della colica colelitiaca, l'*itterizia* (nel 69 per cento delle osservazioni raccolte), il *vomito*, l'*ematemesi*, la *diarrea*, l'*enterorragia* ed il *marasmo*. Sovente si sviluppano contemporaneamente dei cancri metastatici nel fegato, i quali vengono a predominare nel quadro morboso. Talvolta ha luogo la perforazione nella cavità addominale, o nel duodeno, o nel colon.

La *diagnosi* non è sempre facile. Sono possibili gli scambi col cancro del fegato, del duodeno e del piloro. La *prognosi*, come in tutti i cancri, è infausta.

Il *trattamento* è puramente sintomatico. HEUSER eseguì tre volte la laparotomia esplorativa senza danno per l'ammalato: in una delle operazioni tolse dalla vescichetta biliare 120 calcoli biliari.

Il *cancro primario* delle vie biliari produce i sintomi della occlusione: le cause dell'occlusione nel caso speciale per lo più durante la vita rimangono ignote.

Nell'autopsia di un'ammalata morta recentemente nella mia Clinica, si trovò un tumore cancerigno piccolo, peduncolato, che si poteva muovere come un pendolo, situato in corrispondenza dello sbocco del dotto coledoco. Questo in vita aveva prodotto un ittero da stasi inguaribile. Di casi consimili se ne trova qualcuno registrato nella letteratura.

Appendice. — Le neoformazioni della vescicola biliare e delle vie biliari di altra natura sono rare. MUSSER cita tre osservazioni di *sarcoma della vescicola biliare*. Tra i tumori benigni furono descritti dei *fibromi* e dei *mixomi*.

In tali casi durante la vita si ebbero l'ostruzione delle vie biliari e l'ittero. Ma la diagnosi *intra vitam* non può essere che di probabilità.

7. Parassiti delle vie biliari.

Nelle vie biliari sono state trovate parecchie specie di parassiti animali: l'ascaride lombricoide, l'echinococco, il distoma.

a) L'*ascaride lombricoide* proviene sempre dall'intestino, penetrando, sia dal dotto coledoco, sia da aperture anormali esistenti fra le vie biliari e

Fig. 78.
Distomum hepaticum (grand. nat.).

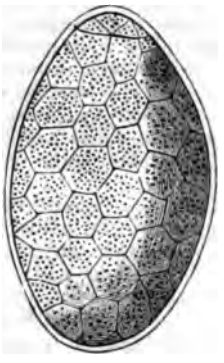

Fig. 79.
Uovo di distomum hepaticum (ingr. 400 volte).

l'intestino. In molti casi trattasi di una migrazione *post mortem*, specialmente se durante la vita non si ebbero dei sintomi di ostruzione delle vie biliari; e l'ascaride sta nel dotto coledoco, con la testa e coll'estremo caudale sporge ancora nell'intestino, e non esistono alterazioni nelle vie biliari. In altri casi gli ascaridi, i quali per sè stessi hanno una grande tendenza ad insinuarsi nelle aperture strette, già durante la vita si insinuano nel dotto coledoco, e giungono fino nella cistifellea o nei più grossi dei dotti intraepatici. Essi possono produrre l'occlusione delle vie biliari o l'ascesso epatico, ovvero muoiono, e le loro spoglie formano il nucleo dei calcoli biliari. Tali casi non sono accessibili ad una diagnosi durante la vita, a meno di speciali accidentalità, come, per esempio, lo svuotamento all'esterno di un ascesso del fegato, e si trova nel pus un ascaride.

b) Gli *echinococchi* talvolta penetrano dal fegato nelle vie biliari, e, volendo poi attraversare queste ultime e giungere nell'intestino, provocano i sintomi di una colica biliare. In altri casi si sviluppano fin dal principio nelle vie biliari come echinococco multiloculare. HUBER descrisse recente-

mente una osservazione di echinococco multiloculare della vescichetta biliare: in vita presentava i fenomeni di un tumore della faccia inferiore del fegato (per dati più esatti si riscontri il capitolo sull'echinococco del fegato).

c) Il *distoma epatico* ed il *distoma lanceolato* si trovano il più di frequente nelle vie biliari della pecora, nelle quali provocano gravi alterazioni anatomiche, la cosidetta *gangrena del fegato*. Non di rado suscitano nei greggi delle vere epidemie.

Fig. 80.
Distomum hepaticum, secondo LEUCKART (ingr. 10 volte).

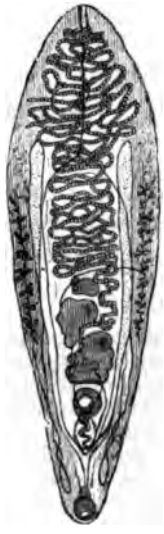

Fig. 81.
Distomum lanceolatum (ingr. 10 volte). Secondo LEUCKART.

Fig. 82.
Uova di distomum lanceolatum (ingr. 400 volte).

Questi parassiti nell'uomo sono rari. Nel maggior numero delle osservazioni si trattava di reperti cadaverici accidentali; in altri casi furono osservati dei sintomi molto vari: itterizia, ingrossamento del fegato, diarrea, edemi e cachessia, emorragie, ecc. La diagnosi non è possibile, se non quando i parassiti o le loro uova capitano nell'intestino o nello stomaco e vengono emessi colle feci o col vomito.

Il *distoma epatico* è un trematode di forma appiattita ed ovale allungata: allo stato adulto è lungo da 2,5 a 4 centimetri; l'estremità cefalica è lunga da 4 a 5 millimetri, costituisce un vero avancorpo in forma di birillo (vedi figure 78-80). Le uova di distoma epatico sono facili a riconoscersi (vedi fig. 79).

Il *distoma lanceolato* (vedi fig. 81) è più piccolo, più sottile, ed anche le uova hanno una forma diversa (vedi fig. 82).

Probabilmente questi parassiti giungono nel canale intestinale dell'uomo in forma di cercarie, coll'acqua o con la verdura non ben pulita, e dall'intestino passano poi nelle vie biliari.

8. Calcoli biliari. Cholelithiasis.

I. Eziologia. — Circa la comparsa dei calcoli biliari, l'età ed il sesso hanno una importanza eziologica innegabile. Essi si osservano il più di frequente nelle donne al di là del quarantesimo anno di vita.

Hein su 395 casi di calcoli biliari ne trovò soltanto tre in individui al disotto dei 20 anni (circa l'1 %); Durand-Fardel su 230 osservazioni ne trovò solo due. Certo la fanciullezza non ne è completamente immune. Sono stati trovati i calcoli biliari anche nei nati morti, nei neonati e nel primo decennio di vita.

È fuori di dubbio che la malattia sia più frequente nelle donne che negli uomini; benchè alcune statistiche, specialmente se ristrette a pochi casi, sembrino deporre pel contrario.

Stein raccolse 620 casi, dei quali 377 di donne (61 %) e 243 di uomini (39 %). Durand-Fardel su 230 osservazioni trovò delle cifre simili: 142 in donne (61 %), 88 in uomini (39 %).

Nella mia Clinica dall'anno 1884 al 1893 vennero eseguite 1701 necroscopie: in 127 vennero trovati dei calcoli biliari (7,5 %). In 1073 cadaveri di sesso maschile vennero trovati 38 volte (3,5 %), ed in 628 di sesso femminile 89 volte (14,2 %).

Come causa principale della maggiore frequenza nelle donne si considera l'abitudine dei busti stretti, che ostacolano il deflusso della bile. Infatti Bollinger e Bother osservarono che il 40 per cento delle donne affette da calcoli biliari avevano il *fegato solcato;* tali dati vennero confermati da Schloth e da Marchand. Marchand rileva che il busto impedisce di giorno il deflusso della bile, la quale già per sè stessa durante il riposo notturno ha tendenza alla stasi.

Taluni autori hanno anche pensato ai rapporti evidenti che stanno fra gli organi sessuali femminili ed il fegato. Così fu osservato, per esempio, che le gravidanze pregresse favoriscono la produzione dei calcoli biliari; in alcune donne poi questi si formano nell'età critica, in altre alla prima mestruazione.

All'infuori di questo, l'eziologia dei calcoli biliari è poco nota. Si ammette che vi predisponga la vita sedentaria; ed infatti essi sono frequenti negli insegnanti, e, secondo alcuni dati, anche nei carcerati. Secondo i dati di Budd, i marinai ne andrebbero quasi immuni, ciò che l'autore inglese mette in connessione colla vita di continuo movimento all'aria libera.

Anche la *vita da epuloni* e specialmente l'uso alimentare eccessivo di carne e di alcoolici favoriscono la comparsa della calcolosi biliare.

MOSLER osservò che l'uso di cibi grassi conduce sovente alla formazione dei calcoli biliari, probabilmente perchè quei cibi dànno luogo frequentemente al catarro gastro-intestinale ed a disturbi nel deflusso della bile.

v. FRERICHS afferma che anche il digiuno prolungato, producendo una stasi biliare, favorisce la formazione dei calcoli biliari.

Da taluni autori venne attribuita importanza anche a certe influenze *locali* o *climatiche*.

Per esempio, la calcolosi biliare è frequente nella Svezia e nell'Annover, ed io posso affermare, per esperienza propria, che è frequentissima nelle vicinanze di Göttingen. BOLLINGER, in seguito ai dati raccolti in Monaco, constatò che ogni 14 autopsie di adulti ve n'è una nella quale si ha il reperto di calcoli biliari. Con questi dati concordano anche le osservazioni da me fatte a Zurigo (7,5 per cento). CONRADI in Norvegia su 4000 necroscopie trovò 97 volte dei calcoli biliari (2,4 per cento). POULSEN in Danimarca su 9172 necroscopie, li trovò 347 volte (3,8 per cento). Per talune regioni la frequenza della malattia si è voluta spiegare coll'eccessiva quantità di calce contenuta nell'acqua potabile. Nei tropici, dove l'ascesso del fegato, l'iperemia epatica e la tumefazione del fegato sono malattie frequentissime, la calcolosi biliare è straordinariamente rara.

Fu asserito che il *cancro del fegato* e quello *dello stomaco* possono produrre la *colelitiasi*: però in questi casi essa probabilmente è una conseguenza della stasi biliare o di altre alterazioni delle vie biliari, così frequenti nel cancro gastrico e nell'epatico.

BENEKE ha rilevato che l'*ateromasia delle arterie* spesso coincide con la presenza dei calcoli biliari.

Non è affatto certo che la gotta abbia sulla formazione dei calcoli biliari la stessa influenza che ha sulla formazione dei calcoli renali.

ROUX trovò spesso la concomitanza dei calcoli biliari col rene mobile; secondo lui il rene mobile, esercitando una trazione sul legamento epato-duodenale, provocherebbe un'inflessione del dotto cistico, donde la stasi biliare e la produzione di calcoli.

Non è ben dimostrato che nella comparsa della colelitiasi abbia una parte importante l'eredità.

In taluni casi il calcolo biliare si forma attorno a corpi estranei penetrati nelle vie biliari, per esempio, intorno a coaguli di sangue, a parassiti, a nocciuoli di frutta, ecc.

II. Alterazioni anatomiche. — I calcoli biliari sono stati osservati in tutte le parti del sistema delle vie biliari. La sede più frequente

è la vescichetta biliare. Molto più di rado si trovano nei dotti biliari intraepatici; nel dotto cistico, nell'epatico, nel coledoco poi non si trovano se non incuneati, essendovi pervenuti dalla cistifellea o dai dotti intraepatici.

L'aspetto, la grandezza, la forma, il numero, la composizione chimica, ecc., subiscono delle grandissime variazioni.

A ragione si fa una distinzione fra la renella biliare ed il calcolo biliare.

La renella biliare è una massa finamente granulare, che qualche volta somiglia alla bile ispessita. Essa è di colorito verde nerastro, o brunastro, o bianchiccio. Nei granuli sottili si riconosce chiaramente la struttura dei calcoli biliari. Qualche volta la renella biliare coesiste coi calcoli biliari, in altri casi esiste da sola. Il più di frequente la si trova nella cistifellea, nella quale la sua produzione è favorita dal ristagno fisiologico della bile; però si conoscono dei casi nei quali tutto il sistema delle vie biliari era riempito di renella.

La grandezza dei calcoli biliari oscilla fra quella di un grano di sabbia a quella d'un uovo di gallina. Quanto maggiore è il loro numero, tanto minore è il loro volume. Come è facile comprendere, i calcoli nella vescichetta biliare sogliono essere più grandi che non quelli che si sviluppano nei condotti intraepatici più stretti.

Uno dei calcoli biliari più grossi è quello che fu descritto da J. F. Meckel; la lunghezza era di 15 cm., e la sua circonferenza di 12.

Il numero dei calcoli biliari è molto variabile. In certi casi la cistifellea contiene un calcolo solo; in altri è eccessivamente piena di calcoli innumerevoli.

In media si trovano nella cistifellea da 10 a 15 calcoli. Otto una volta ne contò 7802; e non sono pochi i casi nei quali il numero dei calcoli sorpassa il migliaio. Chopart fa menzione di un caso, nel quale le vie biliari intraepatiche erano talmente riempite di calcoli biliari, che non si riusciva a tagliare il fegato col coltello.

La forma dei calcoli dipende in parte dal luogo di origine. Nelle vie biliari intraepatiche i calcoli sono per lo più cilindrici o mamilliformi, e non di rado posseggono delle ramificazioni laterali, che riproducono le ramificazioni dei dotti biliari, e prendono così un aspetto arboriforme, simile a quello del corallo. Tali calcoli biliari alle volte internamente sono cavi, ed il lume centrale è riempito di bile ispessita.

I calcoli nella cistifellea sono di una forma rotonda, ovale o poliedrica. Talvolta riproducono la forma a pera della vescichetta biliare, e ciò accade specialmente quando si tratta di un solo cal-

colo voluminoso, che riempia completamente il lume della vescichetta.

In casi non rari la forma dei calcoli rassomiglia a quella di una noce moscata. Talvolta essi sono dei corpi stereometrici regolari, per esempio dei tetraedri, degli ottaedri, dei cubi. Più spesso prendono una forma di poliedro irregolare; la faccia dell'uno è legger-

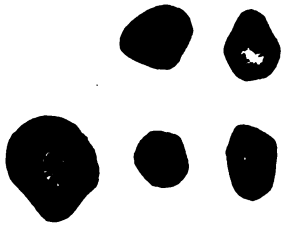

Fig. 83.
Calcoli biliari faccettati, espulsi colle feci, in una donna di 47 anni. A sinistra un calcolo segato di trasverso. Grandezza naturale (*Osservazione propria*).

mente avvallata, cosicchè si adattano l'uno addosso all'altro (vedi fig. 83). v. HALLER molto appropriatamente ha rassomigliato i calcoli così disposti alle ossa del carpo.

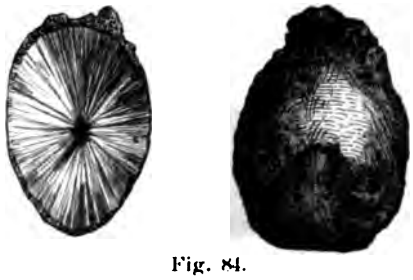

Fig. 84.
Calcolo biliare di colestearina, con superficie bernoccoluta. A sinistra lo stesso calcolo segato. Esso fu emesso spontaneamente colle feci da una donna di 55 anni. Grandezza naturale (*Osservazione propria*).

Anticamente si credeva che i molti angoli dei calcoli biliari dipendessero dallo strofinìo reciproco delle superfici. Però questa opinione è inesatta. La forma dei vari calcoli biliari originariamente è sferica, e resta tale finchè fra i calcoli vicini rimane dello spazio; più tardi, crescendo ulteriormente i calcoli stessi, o formandosene dei nuovi, è impossibile che la forma sferica si conservi.

Talvolta fra due calcoli vicini si forma una specie di *articolazione*, cosicchè una sporgenza sferica dell'uno si incunea in un avvallamento glenoideo dell'altro. È raro che i calcoli biliari siano di forma *appiattita* e *laminare:* un calcolo di tale forma fu trovato e descritto da v. FRERICHS, ed anche SEIFERT ha trovato in un caso un calcolo di tinta azzurrastra, esagono.

La *superficie dei calcoli* può essere, come si vede dalla fig. 83, completamente levigata. In altri casi è coperta da bernoccoli. Così nelle figure 84 e 85 si vedono dei calcoli biliari di colestearina, che alla superficie presentano molte minute prominenze a forma di pori. Furono descritti anche dei calcoli biliari *a forma di mora*.

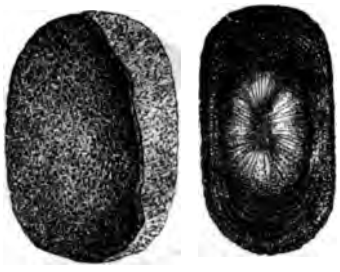

Fig. 85.

Calcolo di colestearina, con rivestimento di bilirubina e calce. Superficie bernoccoluta. A destra il calcolo segato. Fu emesso spontaneamente colle feci da una donna di 50 anni. Grandezza naturale (*Osservazione propria*).

Talvolta il calcolo biliare ha una superficie erosa, più o meno alterata. Come esemplare serva la fig. 86, la quale rappresenta un calcolo di pigmento biliare, pieno di pori e di cavità. In base a tali reperti si è supposto che la bile riesca talvolta a sciogliere i calcoli biliari; SCHÜPPEL però ha emesso l'ipotesi che in quei casi si tratti delle conseguenze di una proliferazione di bacteri.

Fig. 86.

Calcolo di pigmento biliare, con molte erosioni ed avvallamenti (*Osservazione propria*).

Il *colore del calcolo* può essere nerastro, verdastro, bruno, giallo-chiaro o grigiastro, e dipende anzitutto dalla costituzione chimica del calcolo stesso.

I calcoli di colestearina sono di un colore bianco alabastrino: allo stato fresco sono trasparenti, e perdono la trasparenza solo quando sono stati esposti per lungo tempo alla luce e si sono disseccati. Quanto più i calcoli contengono del pigmento biliare, tanto più intensa è la tinta bruna, verde od anche nerastra. I calcoli di carbonato di calce appaiono di un bianco di creta. In rari casi si videro dei calcoli biliari di colore azzurrastro.

La *consistenza* dei calcoli biliari allo stato fresco è friabile. Spesso la superficie è untuosa, come saponacea. Talvolta nella vescichetta biliare o nei dotti escretori si trovano dei calcoli frammentati.

La struttura della superficie di frattura dipende dalla natura chimica del calcolo. Nei calcoli di colestearina essa è raggiata e cristallina, ed i raggi convergono verso il centro (vedi fig. 84). Nei calcoli formati prevalentemente di bilirubinato di calce, la superficie di frattura per lo più è del tutto irregolare: più di rado sono formati da strati concentrici, a mo' di guscio di cipolla (vedi. fig. 87).

Il peso dei calcoli biliari dipende dal volume e dalla composizione chimica. I calcoli di colestearina sono leggerissimi.

Fig. 87.
Calcolo di bilirubinato di calce a struttura stratificata. Fu emesso spontaneamente colle feci da una donna di 53 anni. Il calcolo è reso in frammenti. I frammenti a destra ed al basso in forma di guscio di cipolla. Grandezza naturale (*Osservazione propria*).

In un caso di v. Frerichs il peso di un calcolo biliare era di 120 grammi, in un altro di Ritter di 135 grammi, e sono forse le cifre più alte che siano mai state osservate.

Il *peso specifico* del calcolo è maggiore di quello dell'acqua; i calcoli biliari allo stato fresco scendono in fondo all'acqua.

Bley in un caso trovò il peso specifico di un calcolo biliare = 1580, Batillat in un altro caso = 1966. Solo quando i calcoli biliari sono restati lungo tempo esposti all'aria e disseccati possono perdere tanta umidità da galleggiare sull'acqua: ma in quest'ultima riprendono il grado primitivo di umidità, e scendono in fondo come nello stato fresco.

Quanto alla *struttura macroscopica*, alla superficie del taglio o di segatura bisogna fare la distinzione fra calcoli omogenei e calcoli composti. I *calcoli biliari omogenei* hanno dappertutto la stessa composizione chimica e fisica, e cioè gli strati periferici presentano la medesima struttura e le medesima apparenze che gli strati centrali. Nei calcoli biliari composti, al contrario, nel mezzo si distingue un

nucleo, ed in molti casi gli strati periferici si distinguono anche dal nucleo e dal corpo del calcolo per una struttura speciale a guscio. Così nella fig. 84 si vede un calcolo di colestearina omogeneo, mentre nel calcolo rappresentato nella fig. 85 si distingue un nucleo di natura speciale, un corpo costituito da colestearina, ed un guscio, in parte scrostato, di bilirubinato di calce.

Il *nucleo del calcolo biliare* per lo più è formato da mucina, da cellule epiteliali, da colestearina e da bilirubinato di calce. In taluni casi il nucleo è formato da corpi estranei. Bouisson lo trovò formato da un coagulo di sangue. v. Frerichs osservò un calcolo biliare formatosi intorno ad un nocciolo di prugna. Quest'ultimo dallo stomaco era capitato nel fegato attraverso ad un'ulcera perforante. Anche gli aghi ed i lombrici in parecchi casi formavano il nucleo di un calcolo biliare. Talvolta il nucleo ha una posizione eccentrica: ciò diventa la regola nei casi nei quali vi è più di un nucleo. Furono descritti dei calcoli biliari che avevano fino cinque nuclei. I calcoli biliari a più nuclei devono la loro origine alla fusione di parecchi piccoli calcoli, ognuno dei quali ha conservato il suo nucleo.

Nei calcoli biliari recenti il centro presenta non di rado una cavità, con un contenuto fluido o poltaceo. La cavità del guscio è assai fragile ed è formata da bilirubinato di calce. Se il calcolo continua a svilupparsi, avviene che la colestearina sostituisce lentamente il bilirubinato di calce, ed il calcolo viene infine a risultare di colestearina.

Ultimamente Posner eseguì degli esami dettagliati su frammenti di calcoli biliari, trattandoli con diversi reagenti solventi (etere, trementina, benzolo, cloroformio). Risultò da tali ricerche che la massa cristallina dei calcoli è imbevuta d'una sostanza fondamentale organica che fa da cemento e da impalcatura. Si hanno adunque le stesse condizioni che nei calcoli vescicali.

In rapporto alla composizione chimica si possono distinguere: i calcoli di colestearina pura, i calcoli di pigmento biliare puro, i calcoli esclusivamente calcarei, ed i calcoli di colestearina e pigmento.

I calcoli di colestearina pura allo stato fresco sono trasparenti, ma allo stato secco diventano opachi. Essi per lo più presentano una superficie di frattura splendente e cristallina ed una struttura raggiata, i cui raggi convergono verso il centro (vedi fig. 84). La superficie di frattura o del taglio ricorda all'aspetto la canfora o l'alabastro. La superficie talvolta è liscia, tal'altra bernoccoluta. Hanno una costituzione speciale grassa, ed un peso specifico molto lieve. Il calcolo rappresentato nella fig. 84 ha una lunghezza di 3,3 cm., una larghezza di 2,4 cm., una circonferenza di 8 cm., sposta 12,4 cmc. di acqua, ed allo stato secco pesa solo 12,7 grammi. I calcoli di colestearina sono combustibili, e bruciano con una fiamma splendente.

I calcoli di *puro pigmento* sono molto più rari di quelli di colestearina, talora sono bruno-rossastri, tal'altra verdastri o nerastri: spesso appaiono omogenei e sono caratterizzati da una grande fragilità. La fig. 87 dà un'immagine della struttura stratificata in un calcolo pigmentario.

I calcoli *puramente calcarei*, cioè di carbonato di calce, sono molto rari, appaiono bianchi o bianco-grigiastri, e sono molto duri e pesanti.

I calcoli di *colestearina e pigmento* sono i più frequenti. Essi presentano una struttura a strati concentrici (vedi fig. 86), ovvero il corpo è di colestearina, mentre il guscio è di bilirubinato di calce, come in quello rappresentato nella fig. 85, ovvero contiene del carbonato di calce.

I componenti chimici dei calcoli biliari sono la colestearina, i pigmenti biliari, specialmente la bilirubina, la quale nella maggior parte dei casi trovasi combinata colla calce, una piccola quantità di acidi biliari, degli acidi grassi, della mucina e degli epitelii. I componenti inorganici sono il carbonato di calce, il fosfato di calce, il solfato di calce, il fosfato, il carbonato di magnesio, delle tracce di ferro, di rame e di manganese. Negli individui che hanno fatto una cura di frizioni mercuriali, i calcoli biliari talora contengono il mercurio; e lo splendore del mercurio, raccoltosi in seno al calcolo in piccole palline, talvolta è riconoscibile anche ad occhio nudo.

In alcuni casi citati da Stöckhardt, Faber e Marchand si sarebbe trovato nei calcoli biliari dell'acido urico; però è probabile si sia trattato di uno scambio con calcoli urici.

In taluni calcoli biliari il componente principale è la colestearina, che può essere persino nella proporzione del 98 per cento. È raro che un calcolo non contenga affatto la colestearina. Sono anche rari i calcoli che non contengono altro che del carbonato di calce.

Dalle analisi molto accurate fatte da Ritter, la composizione della maggior parte dei calcoli biliari sarebbe all'incirca la seguente:

Colestearina	70,6
Sostanze organiche	22,9
Sostanze inorganiche	6,5

Però si presentano spesso anche dei calcoli biliari così composti:

Colestearina	81,4
Sostanze organiche	15,4
Sostanze inorganiche	3,2

Riportiamo anche un'analisi di Ritter e Bittmann:

a) Ritter:

Colestearina	0,4
Bilirubina e bilifuxina	0,6
Biliprasina	0,8
Biliumina	12,8
Elementi della bile solubili nell'acqua	2,3
Carbonato di calce	64,6
Fosfato di calce	12,3
Fosfato ammonio-magnes.	3,4
Muco, perdite	2,8
	100,0

b) Bittmann:

Acqua	7,41
Colestearina	79,88
Grasso	0,8
Acidi biliari e sali	5,28
Muco e pigmento	2,67
Sostanze inorganiche	3,23

I calcoli raccolti insieme nella cistifellea presentano per lo più la stessa costituzione chimica e fisica. In 362 casi raccolti da HEIN, quelli nei quali tale regola non era osservata erano 28 soltanto, il 4,5 per cento.

I calcoli biliari spesso nuocciono all'integrità delle vie biliari. Così talvolta la vescichetta biliare si trova così eccessivamente riempita da calcoli, da non poter contenere più una goccia di bile liquida. In altri casi la vescichetta contiene, oltre ai calcoli, un liquido mucoso o purulento; si è cioè sviluppata una flogosi catarrale o suppurativa della mucosa. Talvolta il liquido di natura infiammatoria si trasforma poi in una massa solida e calcare, cosicchè la cistifellea si trova riempita di una poltiglia cretacea e di calcoli biliari. In certi casi la mucosa della cistifellea è diventata affatto liscia, somigliante ad una sierosa: in altri, gli avvallamenti normali si sono fatti sinuosi a mo' di diverticolo, ed in ciascuno di essi si trova un calcolo biliare. Talora i calcoli biliari si incapsulano; tal'altra avviene la degenerazione grassa della muscolatura della cistifellea, o la calcificazione della parete, o l'ipertrofia e l'atrofia dell'intiera cistifellea. Di altre alterazioni si parlerà a proposito dei sintomi.

Anche nei dotti biliari intraepatici si trovano spesso le stesse lesioni anatomiche come nella vescicola biliare: la dilatazione, la flogosi catarrale o suppurativa, la formazione di diverticoli. Come si comprende facilmente, spesso anche il parenchima epatico propriamente detto viene tratto a partecipare al processo, e si producono così l'ascesso epatico, o delle callosità, o la piliflebite.

Le cause speciali della formazione dei calcoli biliari, non sono sicure. L'antica opinione che si tratti di un semplice ispessimento della bile è sicuramente inesatta, ed ha dovuto cedere il posto ad una teoria chimica della produzione dei calcoli. Sembra che nel maggior numero dei casi preceda alla calcolosi un catarro delle vie biliari. Tale catarro sarebbe prodotto da schizomiceti, quasi sempre dal bacterium coli commune. La bile allo stato normale può benissimo essere immune da bacteri, ma questi la invadono facilmente quando ristagni. Il muco segregato in abbondanza dalla mucosa esercita sulla bile, e specialmente sui sali degli acidi biliari, un'azione decomponente.

Ora si sa che nella bile normale gli acidi biliari tengono in soluzione la colestearina ed i pigmenti biliari: se la composizione degli acidi biliari muta, la colestearina ed il pigmento biliare precipitano e si depositano. Probabilmente anche il carbonato di calce si forma nella bile precipitata. Naturalmente i calcoli biliari si produrrebbero con tanta maggiore facilità, se la bile diventasse povera di acidi biliari, e ricca al contrario di colestearina, di sali di calce e

di pigmenti biliari; ma di tali stati ipotetici noi non sappiamo nulla. V. FRERICHS aveva già rilevato, parecchi anni or sono, che il carbonato di calce è probabilmente un prodotto diretto della mucosa infiammata. Più recentemente NAUNYN ha sostenuto che i componenti dei calcoli biliari (bilirubinato di calce, colestearina, carbonato di calce) sono i prodotti dello sfacelo delle cellule epiteliali della mucosa alterata. NAUNYN trovò che la bile contiene sempre degli acidi biliari in sufficiente quantità, da potere tener sciolti la colestearina e la bilirubina. DOCHMANN cercò di confutare i dati di NAUNYN, e sono a desiderarsi ulteriori ricerche in proposito.

III. Sintomi. — In molti casi la calcolosi biliare durante la vita rimane ignota, e solo all'autopsia viene rivelata come un reperto cadaverico accidentale (*calcoli biliari latenti*).

PAULSEN riscontrò che di 315 reperti necroscopici di calcolosi biliari, il 90 per cento non aveva dato alcun sintomo durante la vita. Anche secondo RIEDEL il 95 per cento di tutti gli individui affetti da calcoli biliari non presenterebbe alcun fenomeno morboso.

In altri casi i calcoli biliari non dànno alcun disturbo, ma vengono riconosciuti con sicurezza durante la vita. Ciò accade quando la cistifellea, riempita di calcoli, si vede o si tocca al disotto delle pareti addominali, come un tumore duro e teso. Se la cistifellea contiene parecchi calcoli, riesce qualche volta di spostarli l'uno sull'altro, e si produce allora un rumore di sfregamento speciale, come quando si spostano in un sacchetto dei piccoli ciottoli. Applicando lo stetoscopio, lo sfregamento dei calcoli si percepisce come uno scricchiolìo metallico, che può esser rassomigliato al rumore che si ottiene allorchè si scuotono delle noci in un sacco.

Ultimamente in un caso nel quale vi era un tumore della cistifellea, si era incerti se detto tumore dipendesse da un cancro o da una raccolta di calcoli biliari, J. L. PETIT eseguì la puntura della cistifellea, e la punta dello strumento andò a grattare contro parecchi *corpi solidi*: così fu stabilita con certezza la diagnosi di calcoli biliari.

Talvolta la presenza della litiasi biliare viene stabilita da un reperto accidentale di calcoli biliari nelle feci. È ciò che si osserva spesso nei vecchi, nei quali, a motivo dell'anormale flaccidezza ed ampiezza delle vie biliari, e della diminuita sensibilità della mucosa, mancano spesso i sintomi che sogliono accompagnare il passaggio dei calcoli biliari nell'intestino.

In taluni casi la calcolosi biliare viene nascosta dai fenomeni clinici di altre malattie concomitanti. Così qualche volta ai calcoli biliari latenti si associano dapprima delle alterazioni infiammatorie

delle vie biliari intraepatiche, e poscia un ascesso epatico: anzi nel nostro clima si può tenere per sicuro che la maggior parte dei casi di ascesso epatico sono dovuti alla calcolosi biliare. Io osservai parecchi casi nei quali si aveva il quadro di una sepsi, di oscura provenienza, e si potè più tardi stabilire con sicurezza che si trattava di una litiasi biliare.

Vi sono delle persone che soffrono di accessi di vomito, di inappetenza, di disturbi dell'alvo e di un lieve ittero congiuntivale, nelle quali la regione corrispondente alla vescichetta biliare è sensibilissima alla pressione, senza che sia palpabile la vescichetta stessa.

La forma clinica tipica colla quale si manifesta la calcolosi biliare è la colica biliare (*colica colelitiaca*). Questa però accade solo nei casi nei quali i calcoli biliari, avendo tendenza a migrare. nel passaggio attraverso le vie biliari incontrano degli ostacoli che ne impediscono la progressione. In molti individui che pure hanno i calcoli biliari, la colica non si presenta mai, cosicchè essi non provano disturbi di sorta. In altri, al contrario, i calcoli hanno una grande tendenza a migrare e danno luogo a coliche che si ripetono a brevi intervalli per mesi ed anni. Le cause di queste differenze individuali sono ignote.

Gli accessi di colica biliare talvolta si presentano spontaneamente, tal'altra in seguito all'azione di una causa dimostrabile, specialmente in seguito a sforzi corporei, al cavalcare, al danzare, al camminare per vie aspre, qualche volta anche in seguito ad emozioni psichiche, ad esempio, all'ira. D'ordinario la colica colelitiaca si presenta un certo tempo dopo il pasto, specialmente se questo fu abbondante.

Il sintomo più spiccato e molesto della colica è il dolore atroce. I malati lo localizzano nell'ipocondrio destro, e lo descrivono perforante, urente, lancinante o lacerante. Per lo più s'irraggia in altri territori, nella coscia destra e nei testicoli, nel dorso, nella spalla destra (più di rado nella sinistra), nel braccio destro. Il viso prende un'espressione di angoscia, i tratti della fisonomia si alterano, gli occhi sono stravolti e fissi spasmodicamente, ovvero si fanno leggermente sporgenti; la fronte è coperta di un freddo sudore; il colorito del volto è pallido, in rari casi insolitamente rosso. Spesso gli infermi si rivolgono per il letto, premono col pugno sulla regione epatica, o premono fortemente l'addome contro un oggetto solido, siedono colle ginocchia piegate e s'incurvano all'avanti, si rotolano per terra.

Le pareti addominali appaiono tese e contratte, talvolta solo dal lato destro. La regione epatica è dolentissima alla pressione, ed in molti casi gli ammalati gridano appena viene toccata la regione

della vescichetta biliare (margine esterno del muscolo retto addominale destro, immediatamente al disotto dell'ottava costola).

Qualche volta l'accesso doloroso si inizia col brivido. In taluni casi non vi succede alcuna alterazione della temperatura, cosicchè il brivido sembra essere stato di natura puramente nervosa e riflessa, precisamente come il brivido dal quale vengono assalite alcune persone dopo l'introduzione nell'uretra di un catetere. In altri casi la temperatura arriva a 40°; in essi si tratta assai probabilmente di uno stato settico causato dagli schizomiceti, i quali, penetrati nelle vie biliari, vi hanno determinato una infiammazione. Secondo le ricerche di ORTNER tali schizomiceti sarebbero il bacterium coli commune, lo streptococco piogene, lo stafilococco piogene aureo ed il bianco; gli altri schizomiceti, il pneumococco di FRAENKEL, il bacterium figurans, il proteus, ecc., sono rari.

La febbre può insorgere anche senza essere preceduta da brividi, ed allora prende il tipo remittente, e dura da poche ore a parecchi giorni. Il polso è intermittente ed irregolare, talora frequente e piccolo, tal'altra tardo e pieno. Il respiro è interrotto, ansante, pseudo-dispnoico.

In molti casi accade il vomito, in principio del contenuto dello stomaco, poscia di masse biliose e siero-mucose. L'ostinato singhiozzo è pure uno dei sintomi della colica colelitiaca. L'alvo per lo più è stitico, però si è osservata anche la diarrea, la quale, in taluni casi, è muco-sanguigna, in altri di masse simili all'acqua di riso. L'urina diventa scarsa, di tinta carica, piena di urati, i quali si depositano al fondo del vaso (sedimento laterizio).

Talora i forti dolori provocano dei gravi disturbi del sensorio. Gli infermi delirano ed hanno delle allucinazioni; le isteriche sono prese da convulsioni istero-epilettiche; anche negli individui sani si possono avere delle convulsioni generali con perdita della coscienza.

Nell'urina talvolta si trovarono l'albumina, il peptone e lo zucchero.

D'ordinario la durata dell'accesso doloroso è di alcune ore, in media da tre a cinque. Segue per lo più una pausa, dopo la quale ricominciano i dolori, spesso più acerbi. Talvolta i dolori cessano repentinamente, e l'infermo stesso ha la sensazione che le sue sofferenze hanno trovato fine.

La causa del dolore va ricercata nell'irritazione che i calcoli biliari esercitano sulla mucosa dei grandi dotti escretori della bile, quando hanno abbandonato la cistifellea. La dilatazione delle vie biliari, che i calcoli biliari possono produrre, è di importanza molto minore. I dolori sono tanto maggiori, quanto più grossi e puntuti

[illegible]

[illegible]

[illegible]

Il fegato e la milza durante l'accesso di colica appaiono per lo più cresciuti di volume.

Una scrupolosa attenzione meritano le feci. Non basta un esame superficiale: bisogna ogni volta farvi battere sopra un grosso getto d'acqua, mentre vengono passate per uno staccio a larghe maglie, nel quale le concrezioni biliari sono trattenute. Le feci vanno esaminate giornalmente per un'intera settimana dall'inizio della colica, perchè i calcoli spesso sono trattenuti nell'intestino per qualche tempo. I calcoli biliari spesso vengono emessi in frammenti.

È facile comprendere che il calcolo biliare non si trova nelle feci in quei casi nei quali venne ricacciato nella cistifellea.

Nel maggior numero dei casi la colica colelitiaca termina in guarigione. Vi è solo il pericolo delle recidive, che non mancano mai quando i calcoli emessi sono faccettati; è noto infatti che i calcoli prendono questa forma quando nella cistifellea ne esistono molti.

Però in rari casi le coliche biliari violente possono condurre alla morte. Col crescere dei dolori sopravviene rapidamente il collasso, e gli infermi, come colpiti da uno shok, finiscono per una paralisi cardiaca.

Come complicazione della colica da calcoli biliari si è osservato qualche volta nei vecchi sopraggiungere una apoplessia cerebrale (*encefalorragia*), mortale.

Talvolta il calcolo si incunea nelle vie biliari; si presentano repentinamente i sintomi della chiusura delle vie biliari: ittero grave, ingrossamento del fegato, e più tardi impicciolimento; la morte accade sotto sintomi colemici; se la chiusura avviene non nel dotto coledoco nè nell'epatico, ma nel cistico, si forma l'idrope della cistifellea.

Ma in qualche caso accade la rottura delle vie biliari. Si presentano repentinamente un grave collasso e la peritonite da perforazione, alla quale gli infermi soccombono. In taluni casi all'autopsia si trovarono nella cavità peritoneale delle raccolte sanguigne considerevoli.

In altri casi i calcoli biliari incuneati provocano dei processi infiammatori ed ulcerativi. Nella cistifellea o nei dotti biliari accadono dei saldamenti, da aderenze peritonitiche, cogli organi vicini, nei quali si svuotano i calcoli. Talora il saldamento e la comunicazione si forma collo stomaco, ed i calcoli biliari vengono vomitati. Pope recentemente vide accadere il vomito di calcoli biliari anche in un caso nel quale la comunicazione si era fatta col duodeno. Può formarsi anche una fistola anormale col colon trasverso, col duodeno, più di rado coll'ileo.

Fiedler richiamò l'attenzione degli studiosi sul fatto, che questi

processi sono molto più frequenti di quel che non si supponga: ed AUFRECHT nota che il luogo di perforazione è per lo più da ricercarsi verso la fine del dotto coledoco, oppure prima dell'inizio del dotto cistico. In generale i calcoli biliari possono attraversare i dotti escretori normali della bile solo se non oltrepassano un centimetro di diametro. I calcoli biliari più grossi non possono arrivare nel tratto intestinale se non attraverso a comunicazioni anormali coll'intestino. Si son viste formarsi anche delle aderenze, e poscia delle fistole, con penetrazione successiva dei calcoli, coi bacinetti renali e colla vescica. In quest'ultima poi anche attraverso l'uraco rimasto pervio.

BARRAUD-PALLETAN vide una donna di 37 anni emettere nel corso di otto giorni 200 calcoletti biliari attraverso l'uretra, e GÜTERBOCK praticò in un caso la litrotissia della vescica urinaria per calcoli biliari.

Dai dotti biliari intraepatici può aver luogo infine una perforazione anche attraverso il diaframma, nei polmoni e nei bronchi, come ultimamente ne ha riferita un'osservazione DRASCHFELD. In rari casi la perforazione avviene nella vena porta.

Qualche volta si formano delle aderenze della cistifellea con le pareti addominali; avviene poi la perforazione, e attraverso l'apertura fistolosa vengono fuori dei calcoli biliari e della bile. D'ordinario la perforazione avviene dopo che, in seguito alla peritonite circoscritta, si è formata in vicinanza della cistifellea una specie di cavità che, a perforazione avvenuta, costituisce la fistola esterna. L'apertura fistolosa talvolta è molto lontana dalla regione epatica. Così si sono visti venir fuori dei calcoli epatici dall'apertura ombelicale, o poco al disopra del ligamento di POUPART. Tali fistole possono durare per un tempo lunghissimo senza pericolo di vita.

PHILIPSON riferisce un'osservazione, nella quale, ad onta che esistesse una fistola esterna, sopravvenne la gravidanza, ed il puerperio ebbe un corso normale. DOANE osservò un caso, nel quale, nel corso di otto mesi, da una fistola esterna, furono espulsi circa 100 calcoli. FRAENTZEL ebbe a curare un signore, il quale evacuò in un solo giorno da una fistola 177 calcoli, ed in tre mesi 306. Del resto la fistola può formarsi anche in causa di calcolosi della cistifellea, senza che mai si sia osservata una tendenza dei calcoli stessi a migrare.

Se dei calcoli occludono contemporaneamente anche il dotto coledoco, può accadere che la bile si vuoti quasi tutta per la fistola all'esterno, formando un'occasione eccellente per lo studio della secrezione biliare nell'uomo. HERTZ e v. WITTICH hanno descritta un'osservazione di questo genere: la quantità giornaliera di bile raccolta nel loro infermo, un soggetto di 28 anni, giungeva a 523 centimetri cubi. Ma se insieme alla fistola biliare esiste la occlusione del dotto cistico, ben tosto il liquido che viene fuori dalla fistola perde l'aspetto biliare per diventare più scolorato e mucoso, come è appunto il secreto della mucosa della cistifellea.

Quando i calcoli biliari o per le vie naturali o per la formazione di fistole sono giunti nell'intestino, non ogni pericolo è rimosso.

Infatti può accadere che i calcoli biliari abbiano una tale dimensione o si dispongano così male nell'intestino, da occluderlo, e produrre i sintomi dell'ileo. È anche accaduto, che numerosi calcoli giunti nell'intestino si saldarono fra loro e con le feci, provocando una occlusione intestinale. Talvolta accade che un calcolo biliare rimanga incuneato proprio al disopra dell'ano, e debba essere estratto con le dita.

Qualche volta dei piccoli calcoli biliari capitano nel processo vermiforme, vi rimangono fissi, e conducono alla tiflite, alla peritiflite, alla paratiflite.

Vogliamo anche aggiungere che talvolta, in conseguenza d'una colelitiasi, si sono visti insorgere i sintomi della stenosi del piloro, perchè le vie biliari distese comprimevano e rendevano impermeabile il piloro.

L'occlusione delle vie biliari può avvenire in altro modo che per l'incuneamento dei calcoli. Talora infatti il calcolo durante la sua migrazione lede siffattamente le vie biliari, che in queste si forma poi una cicatrice, la quale ha per conseguenza un'aderenza fra le loro pareti.

Ord ha visto parecchie volte delle emorragie pericolose avvenire in seguito a lesioni delle vie biliari e della mucosa intestinale prodotte da calcoli biliari migranti.

Chiari descrisse un caso in cui avvenne la morte per dissanguamento per il fatto che un calcolo penetrando nell'intestino provocò la rottura di un vaso aneurismatico della mucosa della cistifellea.

Il quadro morboso che si può sviluppare in seguito alla calcolosi biliare è straordinariamente vario. Non possiamo qui tener conto di tutte le possibilità, e ci contenteremo solo di accennare ad alcune malattie del fegato, per esempio l'ascesso con tutte le sue conseguenze. Si ammette anche da alcuni autori che la calcolosi biliare possa produrre la cirrosi epatica ed il cancro del fegato.

La durata della colelitiasi spesso è di molti anni, e solo di rado l'accesso di colica biliare è unico.

Fra le complicanze citiamo la renella urica ed i calcoli renali (su 700 casi Kraus osservò tali complicazioni 42 volte, il 6 per cento), la gotta (2 per cento), il diabete mellito (4 per cento) e la glicosuria (7 per cento dei casi di Kraus).

IV. Diagnosi. — Abbiamo già detto che qualche volta la diagnosi è difficile, poichè anche l'accesso di colica può essere scambiato con altre forme morbose, e specialmente colla gastralgia, colla colica saturnina, colla nevralgia epatica, colla tiflite, colla appendicite, colla peri- e paratiflite, colle aderenze peritonitiche, colla

colica renale, colla incarcerazione del rene mobile, colla incarcerazione intestinale, coll'ascesso dello psoas, coll'aneurisma dell'arteria epatica o celiaca o dell'aorta addominale, colla febbre intermittente, col colera, con un avvelenamento.

Nella *gastralgia* il dolore dipende per lo più da un errore dietetico, si localizza nella regione dello stomaco: precedono i sintomi gastrici, e mancano i sintomi itterici.

Nella *colica* si ha spesso la flatulenza, e il dolore cresce colla pressione sul punto dolente.

Nella *colica saturnina* vanno prese in considerazione l'anamnesi e la colorazione azzurrastra dell'orlo delle gengive.

Nella *nevralgia epatica*, alcuni autori molto esperti, ed in special modo v. FRERICHS, credono che l'accesso doloroso che appare nella regione del fegato dipenda da cause esclusivamente nervose. Questi accessi si alternano qualche volta con nevralgie in altri dominii nervosi. Un trattamento rivolto contro la calcolosi biliare in questi casi si mostra sempre inattivo.

Nella *tiflite*, nell'*appendicite*, nella *peri-* e *paratiflite* il dolore si limita di preferenza alla fossa iliaca destra, dove si trova anche una tumefazione.

Nelle *aderenze peritonitiche*, e più specialmente in quelle dell'omento, FRAENKEL constatò recentemente la comparsa di accessi dolorosi come nella calcolosi biliare, ma tali accessi scompaiono quando vengano tolte le aderenze. In questi casi però manca l'ittero.

Nella *colica renale* si badi all'emissione di renella, alle urine sanguinolente ed ai dolori nella regione renale.

Anche il *rene mobile* presenta spesso delle somiglianze colle coliche biliari. Così, ad esempio, io venni un giorno chiamato a consulto presso una signora, la quale dopo il primo parto si era ammalata d'ittero, con violenti dolori alla parte destra dell'addome. Al disotto del fegato si palpava chiaramente il rene leggermente mobile, ed anche l'ulteriore decorso della malattia confermò trattarsi non già di calcoli biliari, ma di una passeggera pressione esercitata dal rene destro ectopico sulle vie biliari. Anche presentemente è ricoverata nella mia Clinica una maestra, con fenomeni consimili.

Nella diagnosi dell'*incarcerazione interna* si tenga conto del vomito, della stichichezza ostinata e del vomito fecale, sintomi che appaiono assai presto.

FIEDLER dovette occuparsi di fare la diagnosi differenziale con un ascesso dello psoas in un caso di grossi calcoli biliari nell'esse iliaca.

Negli aneurismi dell'arteria celiaca o dell'aorta addominale si

cerchi di trovare la pulsazione anormale diffusa e di sentire il soffio specifico.

Uno scambio colla *febbre intermittente* è possibile quando i dolori sono molto lievi, e si ripetono giornalmente il brivido e la febbre. Il chinino però nella colica biliare è inattivo; ed inoltre il brivido e l'aumento di temperatura d'ordinario si hanno non al mattino,

Fig. 88.
Cellule calcificate (pseudo-renella biliare). Ingr. 275 volte (*Osservazione propria*).

ma nel pomeriggio. Inoltre mancano i plasmodi della malaria nel sangue.

Allorchè infierisce un'epidemia colerica sono possibili degli scambi col colera, poichè anche nella colica biliare possono aversi il vomito ostinato e le deiezioni acquose. Gli infermi inoltre per i forti dolori spesso parlano con una voce fioca od afona, donde lo scambio con la voce colerica; e qualche volta anche nella colica epatica si determinano dei crampi nelle sure. Nel colera l'esame delle feci rivela la presenza del bacillo virgola di Koch, ciò che assicura la diagnosi.

Negli *avvelenamenti* il sospetto è sopratutto giustificato quando la colica ha rapidamente un esito letale.

Si noti infine che alcuni ammalati credono talvolta di avere espulso colle feci dei calcoli biliari, mentre si tratta di tutt'altro, per esempio di masse di grasso saponificato, oppure di calcoli fecali, o, di rado, di calcoli pancreatici.

Or sono quindici anni io curai una giovane signora affetta di un rene mobile destro, la quale ad intervalli soffriva di accessi dolorosi che ella credeva dipendere da calcoli biliari. Come prova di questa asserzione essa mi mostrò una boccetta contenente dei concrementi duri, nero-bruni, che ella raccoglieva da anni lavando le proprie feci. L'esame microscopico di questi concrementi rivelò che essi erano costituiti non già da calcoli biliari, ma da quei pezzetti di polpa indurita, che non sono difficili a trovare in certe specie di pere (cfr. fig. 88). L'ammalata infatti era ghiottissima delle pere. FÜRBRINGER pubblicò dei casi consimili.

V. Prognosi. — Il prognostico nella colica biliare d'ordinario è felice, però non bisogna essere sempre ottimisti, poichè è possibile che degli accidenti impreveduti minaccino inaspettatamente la vita. D'altra parte anche nei casi ostinati non si deve perdere troppo presto la speranza della guarigione. v. FRERICHS ottenne la guarigione con le acque di Carlsbad in un caso nel quale l'occlusione del dotto coledoco per calcolo durava da sette mesi.

Più grave è il prognostico relativamente ad un completo allontanamento dei calcoli biliari, poichè vi è il pericolo che gli accessi di colica si ripetano.

VI. Terapia. — Il trattamento della colelitiasi si propone d'ordinario tre compiti: la cura degli accessi di colica, il prevenire le recidive, e l'allontanamento dei calcoli esistenti.

Contro la colica si prescrivono i narcotici a grandi dosi. Noi diamo la preferenza alla morfina od al cloralio idrato:

Pr. *Cloridrato di morfina* *0,3*
Glicerina,
Acqua distillata, ana *5,0*
M. d. s. mezza siringa per via ipodermica nella regione della vescichetta biliare;

oppure:

Pr. *Cloralio idrato* *5,0*
Mucillagine di Salep,
Sciroppo di ribes, ana *25,0*
M. d. s. da prenderne la metà durante l'accesso doloroso;

inoltre si raccomandi il riposo a letto, i cataplasmi caldi, l'alimentazione liquida, per bibita, le acque di Seltz, di Bilin o di Giesshübler, od anche di Vichy o di Ems.

I narcotici non solo combattono il dolore, ma fanno anche rilasciare la muscolatura contratta delle vie biliari, e facilitano quindi la progressione del calcolo.

Se si ha ragione di credere che il calcolo biliare sia giunto nell'intestino, si prescrivano delle irrigazioni intestinali di acqua calda una o due volte al giorno, oppure si dia un leggero purgante, per esempio:

Pr. *Infuso di rabarbaro* . . . . . *15,0 : 180,0*
Sciroppo di sena *20,0*
M. d. s. un cucchiaio ogni tre ore.

La prescrizione dei vomitivi durante l'accesso di colica è una pratica molto arrischiata, poichè certe volte nell'atto del vomito scoppiò la cistifellea. Nei casi molto ostinati si adoperi la cloroformizzazione, prolungata per intere ore. Si è anche amministrato il cloroformio internamente, come rimedio solvente.

Kennedy riferì recentemente dei buoni risultati ottenuti dall'amministrazione di 180 grammi di olio di ulive. Tali risultati vennero confermati da molti altri autori; Egasse per esempio afferma che in 54 casi di colica da calcoli biliari, con questa cura si ottennero 51 volte (94,4 per cento) dei buoni risultati. Inoltre lo stesso autore osserva che l'uso continuato dell'olio di ulive preserva dalle recidive. Secondo Steward questo trattamento veniva praticato già vent'anni or sono in California dagli empirici. Alcuni pazienti hanno una ripugnanza invincibile a prendere l'olio di ulive, ed altri per averlo preso vanno incontro a gravi fenomeni dispeptici. Parte dei medici riferiscono i buoni effetti dell'olio alla sua azione purgativa, mentre altri alla sua azione coligena; del resto dopo simili cure di olio bisogna star in guardia nell'esame delle feci, per non scambiare delle masse saponificate di olio coi calcoli biliari.

Geyer invece dell'olio raccomanda la glicerina, e ne prescrive un cucchiaio ogni 3 ore.

Per impedire le recidive bisogna prescrivere al malato un metodo di vita ordinato ed uniforme: esso farà molto moto, ed eviterà l'abuso della carne alimentare e degli alcoolici. Le donne dovranno evitare di portare il busto e di vestire abiti stretti.

Io ottenni buoni risultati dal lungo uso dell'acido salicilico (0.5, una dose tre volte al giorno). Merita di essere rilevato, che Lewaschew in seguito all'uso del salicilato di sodio vide formarsi della bile molto allungata:

Pr. *Acido salicilico* *0,5*
d. d. t. n. X in capsule amilacee.
S. una capsula tre volte al giorno dopo i pasti.

E specialmente si prescriva l'uso delle acque alcaline, e cioè di Carlsbad, Ems, Vichy; si prevengano gli ammalati che durante l'uso delle dette acque possono venir presi da un forte accesso di colica colelitiaca. La cura d'acqua va ripetuta per molti anni di seguito, se si vuol guarire del tutto la malattia.

Prescindendo dal fatto rilevato da LEWASCHEW, che cioè tali acque provocano la formazione di una bile più allungata, esse fanno scomparire il catarro della mucosa delle vie biliari, che è la causa più frequente della formazione dei calcoli. Secondo alcuni autori le sostanze alcaline contenute in queste acque aumenterebbero la produzione degli acidi biliari, e così contribuirebbero a mantenere disciolta una maggiore quantità delle sostanze che entrerebbero nella formazione dei calcoli biliari. Ma tale ipotesi ha poco fondamento.

Durante l'inverno i malati devono bere le acque acidulo-alcaline, specialmente quelle di Bilin, Giesshübl, Faching, Preblau, ecc. Se il malato è povero, si prescrivano i sali di Karlsbad artificiali:

Pr. *Sale di Carlsbad artificiale . 100,0*
D. s. uno-due cucchiai da caffè in mezzo litro d'acqua calda a 50°, da prendersi in quattro porzioni ad intervalli di dieci minuti.

SCHIFF per impedire la formazione di nuovi calcoli biliari prescrive il gallato di soda. Allo stesso scopo furono raccomandate le cure di frutta e di uva.

Riguardo all'allontanamento di calcoli biliari esistenti, non bisogna aspettarsi molto dai rimedi interni « solventi ». Naturalmente contro una malattia così frequente e molesta venne raccomandata un'infinità di rimedi. Molto in voga è il rimedio di DURANTE, il quale diede più volte sorprendenti risultati: ma non si può parlare per questo rimedio di un'azione solvente, poichè questa potrebbe dispiegarsi solo sui calcoli di colestearina. LEWASCHEW ha invece ultimamente dimostrato che l'etere e l'olio di trementina agiscono nello stesso modo che l'acido salicilico, per quanto non colla stessa intensità, cioè essi aumentano la quantità del secreto biliare, cosicchè contemporaneamente la bile si fa più allungata:

Pr. *Olio di trementina 5,0*
Etere solforico 20,0
M. d. s. venti gocce quattro volte al giorno.

WALKER in un caso suo impiegò ingegnosamente l'azione solvente del rimedio di DURANTE. Egli aveva svuotata la vescichetta biliare mediante la colecistotomia, lasciando però una fistola. Un calcolo qualche tempo dopo andò ad incunearsi di bel nuovo nel dotto coledoco, provocando violenti dolori. Il WALKER allora praticò una iniezione di etere e glicerina attaverso alla fistola, e riuscì in tal modo a sciogliere il calcolo.

Recentemente venne raccomandato anche il cloroformio, di cui si somministreranno 10 gocce nel latte 4-6 volte al giorno.

Nei casi nei quali gli accessi si ripetono con frequenza malgrado una cura interna energica ed accurata, ed in quelli nei quali dei disturbi o dei pericoli d'altra specie rendono la vita insopportabile, o la minacciano, si ricorre all'allontanamento dei calcoli biliari mediante atti operativi.

La chirurgia delle vie biliari è uno dei campi della moderna chirurgia a cui viene atteso col massimo zelo, e che già diede degli ottimi risultati. I metodi operativi sono due: l'apertura della vescichetta biliare (*colecistotomia*), e l'esportazione della vescichetta biliare (*colecistectomia*). Questa venne per la prima volta eseguita da LANGENBUCH nel 1882.

TAIT dà la preferenza alla colecistotomia; LANGENBUCH propugna la colecistectomia. Teoricamente non v'ha dubbio che la colecistectomia merita la preferenza per il fatto che il maggior numero dei calcoli si forma nella vescichetta biliare; inoltre nella colecistotomia rimane sempre il pericolo che i calcoli si riproducano. Invece nella colecistectomia ciò sarebbe possibile solo quando i dotti biliari si dilatassero a guisa di sacchi, si formassero così nuovamente degli ampi spazi adatti alla produzione dei calcoli biliari; ma nulla di simile ci è noto fino ad oggi.

SAX nella sua dissertazione dimostrò che l'estirpazione della vescichetta biliare mediante la colecistectomia non altera menomamente la digestione. E sebbene TAIT abbia affermato che la colecistotomia è un atto operativo che presenta minori pericoli che non la colecistectomia, LANGENBUCH e poscia COURVOISIER, ROTH e KLEIBER sostennero che i pericoli sono gli stessi in ambedue le operazioni. I risultati delle operazioni finora eseguite sono assai favorevoli, perchè l'80 per cento degli operati guarirono.

La colecistotomia si può eseguire in un sol tempo, aprendo la cavità addominale, e suturando la vescichetta biliare alla parete addominale, prima di praticarne l'incisione: oppure in due tempi: aspettando cioè, dopo aver fissato la vescichetta alla parete addominale, che si formi con questa una aderenza completa, e solo più tardi se ne pratica l'incisione. La *colecistotomia ideale* è quell'atto operativo nel quale la vescichetta biliare viene aperta e svuotata del suo contenuto: la sua ferita operativa viene suturata, ed essa stessa viene rideposta nella cavità addominale. ZIELEWICZ propose di eseguire la colecistotomia, e poscia di eseguire due legature sul dotto cistico e poi tagliarlo.

Da una statistica di KÖRTE si hanno i seguenti dati.

Colecistotomia. . . .	78	casi	68	guariti	(67,2 %)	10	morti	(12,8 %)
Colecistotomia ideale .	10	»	7	»	(70,0 %)	3	»	(30,0 %)
Colecistectomia . . .	37	»	30	»	(81,1 %)	7	»	(18,9 %)

Talvolta accade di trovare che un calcolo biliare si è incuneato nel dotto cistico o nel coledoco. *Quid agendum?* KOCHER tenta anzitutto di frantumare il calcolo fra le dita, cioè di eseguire una colelitotripsia; e ne ottiene qualche volta un buon risultato. In certi casi però il calcolo è troppo duro: allora si apre il dotto mediante un'incisione, se ne toglie il calcolo, e si chiude la ferita. RIEDEL eseguì dieci volte la coledocotomia, e ne fornì istruzioni precise. DELAGÉNIÈRE in un caso ottenne lo scopo penetrando nel dotto coledoco con una sonda di sua speciale costruzione, e spingendo così verso l'intestino il calcolo biliare incuneato. Con tale metodo spesso però non si riuscì a nulla.

Se un calcolo biliare non solo si è infisso nel dotto coledoco, ma vi si trova incapsulato mediante un'aderenza organica, accade, per rendere di

nuovo possibile il deflusso della bile, di dover praticare la colecistotomia e stabilire una fistola artificiale tra la vescichetta biliare e l'intestino. Tale è il metodo detto *colecistenterostomia*, e studiato sopratutto da v. WINIWARTER. In quattro osservazioni di questo atto operativo raccolte da KÖRTE, tutti e quattro gli operati sopravvissero.

I calcoli biliari possono dar luogo ad atti operativi anche per altre ragioni. Sovente si è praticata la laparotomia in casi nei quali i calcoli biliari avevano ostruito l'intestino, provocando dei fenomeni d'ileo. L'operazione se eseguita con rapidità per lo più è coronata da splendidi risultati.

b) Malattie del parenchima epatico

1. Fegato da stasi. Hyperaemia hepatis venosa.

I. Eziologia. — L'accumulo di sangue nel fegato può avvenire in due modi: o per ostacolo al deflusso del sangue dalle vene epatiche, o per aumento d'afflusso, specialmente da parte della vena porta. Nel primo caso si tratta di una iperemia meccanica passiva o da stasi, nel secondo di una iperemia epatica flussionaria o congestiva (iperemia passiva ed attiva).

Gli antichi medici comprendevano ambedue le forme sotto il nome di *ostruzione epatica*, e spesso la diagnosi era fatta cervelloticamente, ed il nome della malattia serviva benissimo in molti casi nei quasi si voleva impiegare una parola che nulla esprimesse, per spiegare una cosa incompresa.

Fra le cause dell'iperemia da stasi vanno ricordate le affezioni dell'apparato circolatorio e respiratorio, quelle malattie del mediastino e della cavità peritoneale che portano la compressione della cava inferiore, e le malattie delle vene epatiche.

Molto di frequente l'iperemia epatica si trova negli ammalati di vizii valvolari cardiaci, quando cioè la compensazione è disturbata, ed è ostacolato l'efflusso del sangue dalla vena cava inferiore nel seno destro. La stasi si propaga alle vene epatiche con una facilità speciale prima di tutto perchè queste sboccano nella vena cava inferiore in immediata vicinanza del cuore, poi perchè in esse la pressione del sangue è eccessivamente bassa. L'iperemia epatica è poi sopratutto frequente nei vizi della mitrale e della tricuspide, lo è meno nelle malattie delle valvole aortiche.

L'iperemia epatica è anche una conseguenza immancabile delle affezioni del miocardio e del pericardio: miocardite, degenerazione grassa del cuore, pericardite, sinechia del pericardio. In questi casi, infatti, appena si forma la stasi nel cuore destro, essa per mezzo della vena cava inferiore si diffonde in senso retrogrado alle vene epatiche. Anche nei vecchi, negli individui marantici e nei convalescenti si possono produrre delle iperemie epatiche, quando il cuore diviene insufficiente.

Fra le affezioni dell'apparato respiratorio, quelle alle quali si ac-

compagna l'iperemia epatica con speciale frequenza sono l'enfisema polmonare, il catarro bronchiale cronico, l'asma bronchiale, la polmonite e la sinfisi pleurica. In tutti questi casi il cuore destro deve esplicare un lavoro maggiore, e appena non corrisponda all'aumentato suo compito, avviene la stasi. L'iperemia epatica passiva è un fatto quasi costante nell'asfissia dei neonati.

Anche nelle deformità della colonna vertebrale e del torace non di rado si determina l'iperemia epatica. In tali casi infatti si ha spesso uno spostamento dei polmoni e del cuore, donde un ostacolo alla funzionalità del cuore stesso.

Gli aneurismi dell'aorta, i tumori mediastinici ed il cancro delle glandole retroperitoneali (FRERICHS) provocano l'iperemia epatica quando restringono l'alveo della vena cava inferiore, in modo che al disotto del punto compresso la pressione del sangue sia diventata troppo alta.

In rarissimi casi il restringimento dell'alveo circolatorio avviene già nelle vene epatiche.

Così v. FRERICHS, uno dei più esperti e profondi conoscitori delle malattie epatiche, osservò nelle vene epatiche delle valvole e dei diverticoli. Talvolta il restringimento di queste vene tien dietro alla peritlebite; e SÈE descrisse un'osservazione, nella quale le vene epatiche erano chiuse in corrispondenza del loro sbocco nella vena cava inferiore da un setto membranoso, cosicchè il sangue venoso per arrivare al cuore doveva attraversare una moltitudine di anfrattuosità.

Talvolta infine il restringimento delle vene epatiche è la conseguenza di una peri-epatite cronica la quale alla sua volta dà luogo ad un ispessimento e retrazione cicatriziale in vicinanza dei punti di sbocco di queste vene nella cava inferiore.

Allorchè l'uso di portare un busto troppo stretto, ha provocato un rallentamento della circolazione al disotto del punto compresso, si ha un'iperemia epatica da cause locali.

II. Alterazioni anatomiche. — La stasi iperemica o cianotica del fegato produce innanzitutto l'ingrandimento dell'organo che qualche volta è notevolmente aumentato in tutti i suoi diametri, tal'altra solamente nel suo spessore. La capsula del fegato per lo più appare straordinariamente tesa, ed è completamente levigata: in altri casi invece presenta qua e là degli ispessimenti tendinei e dei punti intorbidati. Il margine libero del fegato spesso è diventato ottuso e si è arrotondato; le sue incisure, specialmente quella del ligamento terete, sono abnormemente profonde e ad angolo molto acuto. La consistenza del fegato è aumentata, e non è raro che la pressione del dito vi lasci l'impronta. Qualche volta premendo la superficie di taglio esce un liquido sieroso, segno di edema.

Al taglio risalta la straordinaria ricchezza di sangue. Talvolta

tutto l'organo è intensamente colorato in rosso-cupo od in azzurro d'acciaio. Le vene centrali degli acini sono ricchissime di sangue; ed a seconda della direzione lungo la quale seguì il taglio, esse appaiono con un forma rotonda, o d'ovale allungato, o simile alle foglie di quercia, mentre la periferia degli acini appare pallida. In certi casi risalta molto il contrasto di colorito fra il centro iperemico dell'acino e la periferia pallida, ed è quando le cellule epatiche sono degenerate in grasso, ovvero sono pigmentate da pigmento biliare. Questa disposizione delle tinte ricorda la noce moscata, cosicchè al fegato in tal modo alterato si suol dare il nome di *fegato cianotico a noce moscata*.

Siccome l'apparenza di noce moscata si può riscontrare anche in altre condizioni di stasi, si farà bene di aggiungere l'aggettivo « cianotico ».

Se la stasi epatica esiste da lungo tempo, si formano delle altre alterazioni, si ha cioè il fegato cianotico a noce moscata atrofico (atrofia rossa di VIRCHOW, fegato variegato di MORGAGNI). L'organo è ingrossato, la sua superficie appare ineguale e bernoccoluta, ed ha una speciale durezza, cosicchè il coltello trova una maggiore resistenza.

V. FRERICHS in alcuni casi di stasi epatica trovò che la bile conteneva albumina.

Le prime ricerche minute sulle alterazioni microscopiche della stasi epatica, si devono a V. FRERICHS. Nel fegato a noce moscata cianotico semplice le vene centrali degli acini ed i capillari intralobulari, dai quali esse si originano, sono straordinariamente allargati. Quanto più si va verso la periferia dell'acino, tanto minore è la dilatazione vasale. Come è facile comprendere, i vasi dilatati esercitano una compressione sulle cellule epatiche prossimiori. Queste gradatamente si atrofizzano: subiscono la degenerazione adiposa, si riempiono in parte di pigmento biliare, diminuiscono sempre più di ampiezza, fino a scomparire completamente. Come loro residuo non rimane che un po' di pigmento. Mentre le cellule epatiche scompaiono nella sezione centrale dell'acino, intorno ai capillari dilatati ha luogo una proliferazione connettivale, la quale spesso racchiude i menzionati residui di pigmento.

Il fegato a noce moscata cianotico atrofico si ha quando in questo connettivo neoformato accadono dei processi di raggrinzamento. V. LIEBERMEISTER e RINDFLEISCH trovarono, che anche nel connettivo interlobulare si formano una iperplasia e poscia un raggrinzamento; però questo fatto, secondo le mie ricerche, è piuttosto una eccezione che la regola. BRIEGER osservò nel tessuto connettivo interlobulare la neoformazione dei capillari biliari, che secondo lui risultavano da una trasformazione di serie di cellule epatiche. Per lo passato il fegato a noce moscata atrofico veniva spesso scambiato colla cirrosi epatica vera. Per distinguere i due stati, bisogna tener conto del fatto che nella stasi epatica manca il colorito particolare, simile a quello del lievito, che le prominenze degli acini sono meno pronunziate e più irregolarmente distribuite, che infine nella stasi epatica manca quasi sempre il tumore di milza da stasi, perchè, come è noto, la vena porta allontana dalla milza le influenze capaci di produrre la stasi.

Come è facile a comprendere, la stasi nel campo delle vene epatiche deve ripercuotersi sulle radici della vena porta, producendo nel territorio di questa molteplici alterazioni. Molto di frequente la mucosa dello stomaco e dell'intestino sono in preda al catarro da stasi; non è raro che vi si osservino anche delle ecchimosi. Spesso esiste una dilatazione delle vene emorroidarie. Nella milza si ha un abnorme sviluppo di connettivo trabecolare. Anche il pancreas spesso è straordinariamente iperemico e molto duro, in conseguenza di un aumento di sviluppo del connettivo interstiziale. Nei reni si hanno i segni della stasi, e trattasi di una propagazione diretta della stasi dalla vena cava inferiore alle vene renali. Per lo più anche nell'utero e negli organi pelvici si rilevano i segni dell'iperemia venosa.

III. Sintomi. — I disturbi prodotti dalla stasi epatica vengono all'osservazione clinica, quando l'anormale ricchezza di sangue ha condotto ad un aumento di volume del fegato. L'affezione nell'inizio può essere sospettata per l'esistenza delle cause della stasi, ma, mancando il suddetto sintomo, non è possibile una diagnosi sicura.

In alcuni casi l'aumento di grandezza del fegato è tanto considerevole, che nell'ipocondrio destro già ad occhio nudo appare una prominenza. Talvolta si constata anche che il margine inferiore del fegato si è spostato in basso, e relativamente gli spostamenti respiratori accadono più in basso che di norma. Le ultime costole destre spesso sono respinte in alto dall'organo ingrossato, gli spazi intercostali sono ristretti, e le costole girate in tal modo sull'asse longitudinale, che la loro superficie inferiore diventa interna.

Più di frequente dell'ispezione la palpazione conduce ad importanti risultati. Spesso è possibile di toccare bene il margine inferiore del fegato. Esso appare molto resistente, a margine ottuso, e sta molto in basso, cosicchè sulla linea mammillare destra sorpassa il margine inferiore delle costole destre, e nella linea mediana viene a stare più in basso che nel mezzo della linea che corre fra l'inserzione del processo ensiforme e l'ombellico: anzi lo si trova talvolta al disotto dell'ombellico, o persino all'altezza della spina iliaca anteriore superiore. Qualche volta si possono toccare le due incisure del margine inferiore del fegato, specialmente quella del ligamento terete; esse sono straordinariamente profonde ed angolose. In casi meno favorevoli la palpazione del margine del fegato non è possibile, ma nella regione epatica s'incontra diffusamente un aumento del senso di resistenza.

THIERFELDER riferisce, che talvolta nel fegato a noce-moscata cianotico atrofico si sentono sulla superficie del fegato delle ineguaglianze.

Alla percussione si trova che è aumentato il campo dell'ottusità grande (relativa) e di quella piccola (assoluta) del fegato: d'ordinario l'aumento è sopratutto spiccato verso il basso. I limiti normali dell'ottusità assoluta del fegato sono: sulla linea mammillare destra, in alto, il margine inferiore della sesta costola; in basso, il bordo libero delle ultime costole: sulla linea mediana, in basso, il punto di mezzo della linea che corre fra l'inserzione del processo ensiforme e l'ombelico. Spesso nel determinare i limiti dell'organo riesce più utile la percussione palpatoria.

Tutti i detti metodi di ricerca possono trarre in errore, quando l'addome è eccessivamente disteso in conseguenza di ascite. In taluni casi però la palpazione è ancora possibile, esercitando con la punta delle dita una forte pressione a scosse, in modo da respingere di lato il liquido esistente fra il fegato e le pareti addominali. Talora riesce anche utile di fare l'esame mentre l'ammalato è nella posizione genu-pettorale, nella quale il fegato viene a stare in immediato contatto con le pareti addominali. Per lo più appena praticata la puntura dell'ascite lo stato delle cose diventa chiarissimo, per rioscurarsi nuovamente dopo un certo tempo, e talvolta già dopo poche ore, col rinnovarsi della raccolta di liquido.

Caratteristiche per il fegato da stasi sono anche le alternative rapide nel volume del fegato. Queste talora si susseguono ampie in uno spazio di 24–48 ore. Un tal fatto è facile a spiegarsi in un organo come il fegato, specie di spugna attraversata da vasi innumerevoli.

Fra gli altri sintomi della stasi iperemica del fegato è frequente l'itterizia. Spesso essa esiste solo alla congiuntiva, o si trova anche una lieve colorazione gialliccia del volto e del tronco, più di rado delle estremità.

Se l'ammalato è anche un cardiaco, spesso si combinano, specialmente nel volto, la colorazione cianotica e l'itterica, in modo da formare una tinta verdognola. Questa da sola può bastare ad un occhio esperto per stabilire senz'altro esame la diagnosi di probabilità d'itterizia da stasi e di vizio cardiaco.

L'itterizia si spiega col restringimento dei più sottili dotti biliari, prodotto dalla dilatazione dei vasi sanguigni e da un catarro delle vie biliari; allorchè l'ittero è più accentuato, è in connessione con un catarro gastro duodenale e con un'obliterazione del dotto coledoco.

In seguito alla stasi nelle vene epatiche si presentano spesso anche i segni del catarro gastro-duodenale, e cioè l'inappetenza, il vomito, le eruttazioni, la stitichezza, più di rado la diarrea.

Anche qui bisogna accennare alle emorragie emorroidarie, le quali devono la loro origine ad una stasi sanguigna nelle vene emorroidarie.

Un'altra serie di sintomi, come l'edema della pelle e delle cavità

sierose, l'albuminuria, ecc., è in dipendenza dell'affezione fondamentale.

Al contrario può stare in diretta connessione colla stasi epatica lo sviluppo dell'ascite. Questa è in certo modo caratteristica del fegato a noce moscata atrofico, nel quale in seguito ai processi di raggrinzamento viene compresso in alto grado il sistema della vena porta. Talvolta esiste l'ascite sola, tal'altra invece esiste insieme e predomina l'edema nel connettivo sottocutaneo: quest'ultimo è un segno molto importante, poichè accenna al fatto, che alla stasi epatica si sono associate delle alterazioni atrofiche. Cioè allo stadio di aumento di volume del fegato sta ora succedendo lo stadio di impicciolimento.

I disturbi subiettivi in molti casi sono lievissimi. I pazienti si lagnano di un senso di pressione e di tensione nella regione epatica, che aumenta nella posizione seduta e nel decubito laterale destro. Molti ammalati non possono decombere neppure sul lato sinistro, perchè ne risentono una sensazione di stiratura dolorosa nell'ipocondrio destro. Spesso esiste l'affanno di respiro, qualche volta dei vivi dolori, che si irraggiano alla spalla ed al braccio destro. Tutti questi sintomi possono spiegarsi facilmente pensando all'aumento di tensione della capsula del fegato, all'aumento del peso, ed all'ostacolo che in conseguenza dell'aumento di volume del fegato provano i movimenti del diaframma.

È raro che la malattia produca la morte, ma in causa dei disturbi nella nutrizione generale produce talvolta un grave deperimento delle forze. Ordinariamente l'esito mortale dipende dalla malattia fondamentale.

IV. Diagnosi. — La diagnosi è facile quando coincidono i seguenti tre dati: la presenza di un momento eziologico per l'iperemia epatica; l'ingrossamento del fegato; le rapide oscillazioni nel volume del fegato. La diagnosi diventa oscura quando qualcuno di questi dati manca.

V. Prognosi. — L'iperemia epatica non porta mai seco un grave pericolo di vita. Al contrario è l'affezione fondamentale che per lo più rende sfavorevole il prognostico, come è facile rilevare dall'esame delle condizioni eziologiche suddette.

VI. Terapia. — Il trattamento della iperemia epatica dev'essere sopratutto causale. Allorchè è insufficiente la forza cardiaca, bisogna ricorrere alle foglie di digitale oppure ai loro succedanei, come lo strofanto, la sparteina, la caffeina e simili. Naturalmente

non si può pretendere di insistere con questi rimedi fino a veder ridotto il tumore epatico.

Si prescriva inoltre un'alimentazione nutriente, ma di facile digestione: latte, brodo, uova, carne magra, legumi, molte bevande, ecc. Si facciano applicare quattro o sei mignatte all'ano, per rendere più libera la circolazione della vena porta e diminuire l'afflusso di sangue al fegato. Lo stesso scopo si ottiene, però con minore facilità, coll'applicazione delle coppette scarificate o delle mignatte alla regione del fegato. Per favorire la deplezione della vena porta sembra altresì indicato l'uso dei leggeri lassativi, fra i quali, secondo quanto insegnò l'esperienza, riescono più opportuni i purganti vegetali, per esempio:

Pr. *Inf. di radici di rabarbaro 15,0:200*
M. d. s. un cucchiaio tre-quattro volte al giorno;

oppure:

Pr. *Inf. di frutti di coloquintide . . 1,5:180*
Sciroppo composto di sena e manna 20,0
M. d. s. un cucchiaio tre-quattro volte al giorno;

oppure:

Pr. *Infuso di sena composto . . . 200,0*
D. s. un cucchiaio tre-quattro volte al giorno;

oppure:

Pr. *Aloe,*
Tuberi di gialappa,
Estratto di rabarbaro comp., ana 1,0
Polvere e succo di liquirizia q. b. per fare pillole n. 30
D. s. 3-4 pillole alla sera.

Si raccomandano altresì, quando le forze sono ancora in buon stato, le cure di acque minerali: Kissingen, Homburg, Marienbad, Carlsbad, Tarasp, ecc. Per le cure in casa vanno preferite le acque amare, per esempio quelle di Friedrichshall, di Püllna, di Ofen, di Saidschütz.

Nell'ascite molto abbondante, in conseguenza del fegato a noce moscata atrofico, può diventare necessaria, una od anche più volte, la paracentesi addominale. In tali casi si tentano altresì i diuretici, per esempio il calomelano, la digitale, la diuretina:

Pr. *Foglie di digitale polverizzate,*
Calomelano,
Zucchero, ana *0,3*
M. d. s. d. t. d. n. X,
S. una polvere tre volte al giorno;

oppure:

Pr. *Foglie di digitale polv.* *0,3*
Diuretina *1,0*
Zucchero *0,3*
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere tre volte al giorno.

I diaforetici non vengono ben sopportati, a motivo della malattia fondamentale. La faradizzazione delle pareti addominali ha prodotto spesso una diminuzione dell'ascite (per dettagli più minuti in proposito si riscontri il capitolo sull'ascite).

2. Iperemia epatica flussionale.

I. Eziologia ed alterazioni anatomiche. — Sotto il nome di *iperemia epatica flussionale attiva o congestiva* si comprendono quei casi di pletora sanguigna del fegato, la cui causa non è da ricercarsi, come nel fegato da stasi, in un impedimento al deflusso del sangue venoso, bensì in un aumentato afflusso del sangue nell'organo. Nella maggioranza dei casi l'aumento dell'afflusso avviene per mezzo della vena porta.

L'iperemia epatica flussionaria può essere parziale o diffusa. Il tessuto del fegato prende una tinta rosso-cupa, appare molto succolento, ed alla pressione lascia scolare del sangue in grande quantità.

L'iperemia epatica flussionaria generale transitoria è un fatto fisiologico. Infatti all'epoca della digestione l'afflusso di sangue al fegato aumenta, perchè dalle radici della vena porta gli elementi del cibo riassorbiti vengono portati al fegato. Il fatto fisiologico diventa persistente e morboso quando l'assorbimento di sostanze nutritive è eccessivo, e non si fa un moto sufficiente che serva a completare la circolazione nel campo della vena porta. Così l'iperemia epatica è un'affezione non rara nei grandi mangiatori, specialmente in quelli che fanno una vita sedentaria.

In taluni casi l'iperemia epatica viene provocata da certe sostanze

irritanti ingerite e portate nella circolazione epatica. Rientrano in questa categoria i casi dipendenti dall'abuso di aromi piccanti (pepe, senape, ecc.), e sopratutto dall'abuso degli alcoolici.

P. Ruge provocò sperimentalmente l'iperemia epatica nel cane, somministrandogli dell'alcool.

Non di rado essa dipende da *malattie infettive*, specialmente dall'infezione malarica: in molti casi basta a produrla la dimora in luoghi malarici. Anche nel tifo addominale, nel tifo esantematico, nel tifo ricorrente, nella pneumonite fibrinosa, nell'erisipela, nello scorbuto e nella dissenteria l'iperemia epatica flussionale non è un fatto raro.

L'*iperemia vicariante del fegato* può avvenire per via riflessa, dovuta all'azione dei nervi vasomotori. Così si è visto svilupparsi l'iperemia epatica in luogo della mestruazione mancante, o subito prima che essa compaia. Essa è anche frequente nelle donne che hanno raggiunto l'epoca climaterica, o nelle donne che soffrono di affezioni uterine od ovariche. Talvolta si sviluppa invece di un abituale flusso emorroidale.

Non bisogna dimenticare che nell'origine dell'iperemia epatica esercitano una grande influenza i disturbi d'innervazione. v. Frerichs la provocò negli animali recidendo il nervo splancnico od estirpando il ganglio celiaco. Claudio Bernard osservò che la stimolazione del sistema nervoso centrale altera la quantità di sangue contenuta nel fegato. Secondo ogni probabilità i *disturbi d'innervazione* hanno nell'iperemia epatica una parte assai rilevante; però finora nell'uomo non si riuscì a seguire esattamente il processo nella sua patogenesi.

In taluni casi l'iperemia del fegato si sviluppa in causa di un *trauma:* trattasi allora o d'iperemia locale, cioè limitata al punto della lesione, o d'iperemia generale. Qualche volta essa rimane come l'unica conseguenza del trauma; in altri casi sopravvengono la flogosi e degli ascessi.

L'*iperemia parziale* si osserva in vicinanza di un focolaio morboso del parenchima epatico. Così gli ascessi, i tumori ed i parassiti del fegato non di rado sono circondati da una zona iperemica.

Mettendo di fronte l'iperemia epatica attiva a quella passiva, noi ci ispiravamo più agli interessi della chiarezza dell'esposizione, che alla precisa realtà delle cose. Infatti non può esservi dubbio che in una parte dei casi riferiti all'iperemia epatica flussionaria esiste spesso anche un po' di stasi. Per esempio nella pneumonite fibrinosa oltre all'iperemia attiva prodotta dall'infezione, bisogna contare colla stasi, prodotta dall'insufficienza del miocardio in degenerazione parenchimatosa, e con quella dipendente dai disturbi di respiro, per l'infiltrazione polmonare.

L'iperemia epatica è sopratutto una malattia dell'età adulta, e lo si comprende facilmente, tenendo conto delle cause. Certe forme predominano nel sesso maschile, altre nel femminile. Il rapporto medio di frequenza fra i due sessi è ignoto.

Le condizioni climatiche non sono senza influenza: l'iperemia epatica si osserva molto di frequente nei tropici, mentre nella maggior parte dei casi non è dimostrabile alcuna azione nociva diretta.

II. Sintomi. — I sintomi dell'iperemia epatica flussionale diffusa sono eguali a quelli del fegato da stasi (cfr. pag. 496 di questo volume); l'iperemia flussionale parziale non capita quasi mai sotto l'osservazione clinica.

III. Diagnosi. — La diagnosi si fonda essenzialmente, oltre che sulle alterazioni locali, sulla eziologia.

IV. Prognosi. — La prognosi è buona se si possono combattere le cause; ed infatti si videro sparire completamente delle tumefazioni epatiche che esistevano da lungo tempo.

V. Terapia. — Il trattamento è puramente causale. Quando è preceduto un trauma si ricopra la regione del fegato con compresse ghiacciate, si applichino delle mignatte all'ano, mignatte e coppette scarificate alla regione del fegato, e si prescrivano dei leggeri purganti.

Nei grandi mangiatori e nei bevitori si faccia modificare opportunamente la dieta, si prescriva di fare molto moto all'aria libera; si prescrivano le cure di acque minerali citate a pag. 499 di questo volume, le escursioni in montagna. Sono indicate anche le cure di uva, per esempio in Meran o Bolzano (Trentino), Montreux o Vevey (Lago di Ginevra), Dürkheim, Gleisweiler o Neustadt a. d. Harzt (Baviera), Bingen, Boppard, Eltville, S. Goarshausen o Rüdesheim, sul Reno, Wiesbaden (Nassau), Kreuznach (Province renane), Loschwitz (Misnia), Pillnitz (Sassonia), ecc.; e le cure di siero di latte, ad esempio in Aachen (Prussia renana), Homburg (Assia), Wiesbaden, Soden, Schlangenbad (Nassau), Charlottenbrunn, Warmbrunn, Ober-Salzbrunn, Cudowa, Landeck, Flinsberg (Slesia), Elster (Sassonia), Rudolstadt, Arnstadt, Berka, Liebenstein (Turingia), Kösen, Wittekind (Sassonia prussiana), Rehburg, Grund (Annover), Nenndorf (Assia), Partenkirchen, Reichenhall, Tölz (Baviera), Badenweiler (Baden), Teinach (Würtemberg), Appenzell, Heiden, Engelberg, Interlaken, Gais (Svizzera), Gries (Tirolo), Gleichenberg (Stiria), ecc.; e le cure di frutta.

Per le persone che ammalano nei tropici è raccomandato il soggiorno in climi temperati. Se esiste malaria, è indicato l'uso del chinino e dell'arsenico.

Nei disturbi della mestruazione si applichino alcune mignatte alle cosce od alla vagina, e si faccia praticare un pediluvio caldo con due cucchiaiate di senape: e ciò per richiamare la mancata mestruazione. Per stimolare la comparsa delle emorragie emorroidarie si applichino 4-6 mignatte all'ano.

---

3. Flogosi della sierosa epatica. Perihepatitis

(*Hepatitis velamentosa. Hepato-Peritonitis. Peritonitis hepatica*).

I. Eziologia. — È raro che la periepatite sia primaria: ed allora è quasi sempre dipendente da un trauma. Fra i traumi è compresa la pressione esercitatata dai busti troppo stretti.

Più spesso essa si sviluppa secondariamente, in conseguenza di altre *malattie del fegato*, specialmente dell'iperemia epatica, della cirrosi, dell'ascesso, del cancro, dell'echinococco. In altri casi è un sintomo parziale della *peritonite generale;* si sa che la regione della convessità del fegato nella peritonite diffusa viene interessata in modo speciale. Talvolta la causa consiste in una *malattia del duodeno* o *del colon* o *dei reni*, nel qual caso il processo infiammatorio è isolato lungo il legamento epato-gastrico, od epato-duodenale, od epato-colico, od epato-renale fino all'ilo del fegato ed anche più in là. Più volte la periepatite dipendeva da una *pleurite destra*.

In taluni casi c'è di mezzo la *sifilide*.

II. Alterazioni anatomiche. — Relativamente alla diffusione della flogosi si è distinta una *periepatite circoscritta* ed una *diffusa*. Riguardo al decorso, una forma *acuta* ed una *cronica*.

Nella *periepatite cronica* si hanno degli intorbidamenti e degli ispessimenti tendinei del rivestimento peritoneale del fegato, spesso anche delle aderenze connettivali fra il fegato e gli organi vicini (pareti addominali, stomaco, colon, duodeno, milza). Qualche volta gli ispessimenti della sierosa epatica sono talmente estesi da formare un grosso rivestimento tendineo e quasi cartilagineo, cosicchè il fegato ha l'aspetto di trovarsi rivestito di zucchero: è il cosidetto *fegato candito*. In taluni casi consegue una retrazione del connettivo iperplastico, onde si formano dei leggeri avvallamenti alla

superficie del fegato; in altri casi il processo di retrazione occupa la regione dell'ilo del fegato, onde avviene un restringimento od un'occlusione della vena porta o dei dotti escretori della bile: in altri casi ancora la retrazione accade in vicinanza del legamento sospensore, donde un restringimento della vena cava inferiore o delle vene epatiche. La periepatite cronica può dunque in una serie di casi essere un fatto insignificante, non riconoscibile durante la vita; ed in altri invece dar luogo ad un quadro morboso di alta gravità, od anche ad un esito mortale, avendosi i sintomi dell'occlusione della vena porta, l'itterizia inguaribile, l'iperemia cronica da stasi. Talvolta i focolai del processo di raggrinzamento sono abbastanza estesi, da cambiare il volume e la forma del fegato, il quale diventa più piccolo, ed acquista una forma che si avvicina alla sferica.

All'inizio della flogosi cronica i vasi linfatici non di rado spiccano chiaramente sul rivestimento sieroso, essendo accaduto un notevole ispessimento delle loro pareti (*perilinfangioite cronica*).

La *periepatite acuta* presenta i sintomi della peritonite acuta: intorbidamento, iniezione, deposizioni fibrinose, suppurazione della sierosa epatica. Talvolta la sierosa viene distaccata dal parenchima epatico da un ascesso circoscritto sottostante. Spesso si sono osservati dei piccoli ascessi anche nei setti connettivali, che partivano dall'ilo del fegato, addentrandosi nell'organo. La distruzione del parenchima del fegato non si ha quasi mai: tuttavia gli acini periferici presentano un pallore ed una piccolezza anormali.

III. Sintomi e diagnosi. — In molti casi la periepatite cronica è un reperto cadaverico accidentale. In altri casi l'affezione si può riconoscere dal fatto che, essendosi il fegato saldato cogli organi vicini, manca lo spostamento respiratorio del margine inferiore dell'organo. Talvolta si ha uno sfregamento peritonitico udibile e palpabile: i cosidetti *rumori di* BEATTY-BRIGHT. Tali rumori in in certi casi si presentano spontaneamente ad ogni escursione respiratoria, in altri si percepiscono quando l'osservatore provoca colla mano uno sfregamento fra le pareti addominali e la superficie del fegato.

Naturalmente la sede di tali rumori dipende dalla sede degli ispessimenti periepatici, ed è talora anteriormente, tal'altra posteriormente. Allorchè la sede è sulla superficie posteriore dell'organo, i rumori sogliono sentirsi molto diffusi in alto, in basso, sui lati.

Resta finalmente un gruppo di casi nei quali compaiono dei sintomi letali d'occlusione della vena porta, d'itterizia, di stasi o di

cirrosi epatica; e solo all'autopsia si riscontra che la causa di questo complesso di sintomi risiedeva in una periepatite cronica fibrosa.

HAMBURSIN richiamò l'attenzione sui casi nei quali, a causa delle aderenze periepatitiche fra fegato e diaframma, si formano sui punti del pericardio situati al disopra del diaframma delle sinechie, le quali conducono alla morte coi sintomi dell'*insufficienza della forza cardiaca.*

La periepatite acuta incomincia con brivido e febbre alta. I malati si lagnano di dolori alla regione epatica, i quali aumentano colle profonde respirazioni, colla tosse e colla pressione. Talvolta il disturbo nei movimenti respiratorii è tale, che si produce la dispnea. Tal'altra si presenta una leggera itterizia, da attribuirsi sopratutto alla diminuzione dei movimenti respiratorii del fegato. Spesso si hanno anche dei disturbi digestivi (vomito, inappetenza). I rumori di sfregamento si sentono più di rado che nella forma cronica. Bisogna guardarsi dallo scambiarli cogli sfregamenti pleurici; accade spesso infatti che lo sfregamento periepatico si presenta al disotto del limite della pleura (all'avanti, al disotto della settima costola destra).

IV. Prognosi. — La prognosi nella periepatite acuta dipende dalla malattia fondamentale. Nella periepatite cronica il prognostico è favorevole, poichè è raro che avvengano delle complicanze mortali.

V. Terapia. — Nella periepatite acuta si faccia restare il malato in letto, si applichino dei cataplasmi sulla regione epatica, e, se il dolore è violento, si pratichi un'iniezione sottocutanea di morfina:

Pr. *Cloridrato di morfina* *0,3*
Glicerina,
Acqua distillata, ana *5,0*
M. d. s. un quarto-mezza siringa di Pravaz per via sottocutanea.

Sono anche raccomandabili le coppette scarificate, le mignatte, le pennellature con tintura di iodio, la vescica di ghiaccio, le frizioni sulla regione epigastrica con unguento mercuriale grigio; per uso interno, il calomelano ed i salini.

Nella periepatite cronica non fa mestieri un trattamento curativo, all'infuori dei casi nei quali i sintomi d'occlusione della vena porta, d'itterizia, di stasi epatica o d'insufficienza cardiaca non richiedano speciali misure terapeutiche.

3. Epatite suppurativa. Hepatitis suppurativa

(*Ascesso del fegato. Abscessus hepatis. Hepatitis vera*).

I. Eziologia. — L'epatite suppurativa è rara nei nostri climi, ma molto frequente nei climi tropicali.

MEJCA nel Messico su 84.416 decessi ne contò 1985 da ascessi del fegato (2.4 per cento). BÜCKING e BAERENSPRUNG rilevarono dalle statistiche dell'istituto di VIRCHOW, che circa nell'1,5 per cento delle autopsie eseguite nell'Ospedale della Carità di Berlino fu osservato l'ascesso del fegato. CHRISTIANSEN in Norvegia su 2450 necroscopie trovò 14 ascessi del fegato, ed io nella Clinica di Zurigo dal 1884 al 1893 riscontrai in 12.073 ammalati 8 casi di ascesso epatico (0.1 per cento). DUDLY pubblicò quasi tutte le mie osservazioni nella sua Dissertazione di laurea (Zurigo 1891).

La malattia attacca più di frequente gli uomini che le donne: la proporzione fra i due sessi è quasi di 30:1. Si tratta di una malattia dell'età matura: nella fanciullezza si presenta soltanto nei neonati, nei quali prende punto di partenza dalle vene ombelicali.

È raro che l'epatite suppurativa consegua ad un trauma, ed ancora più di rado agli strapazzi corporei eccessivi: la parete toracica basta nel maggior numero dei casi a garantire il fegato dalla lesione traumatica. Ad ogni modo il trauma (urto, caduta, contusione, ferita perforante) e gli strapazzi corporei rappresentano semplicemente una causa secondaria, preparando un più facile campo di sviluppo agli schizomiceti, per le alterazioni della circolazione sanguigna, e quindi della resistenza dell'organo.

BUDD su 60 casi di epatite purulenta ne trovò uno solo da causa traumatica, e MOREHEAD su 318 osservazioni ne trovò quattro (1,3 per cento).

Nel maggior numero dei casi l'epatite purulenta si sviluppa per via metastatica, cioè gli agenti flogistici penetrano nel fegato attraverso al circolo sanguigno, più di rado attraverso le vie biliari. Gli agenti flogistici infatti possono arrivare al fegato per la vena porta, per le vene epatiche, per l'arteria epatica; nei neonati anche per l'arteria ombelicale.

Una causa frequente dell'epatite purulenta sono le flogosi nel campo della vena porta.

Nelle operazioni del retto, nelle affezioni uterine ed ovariche, nei processi ulcerativi dello stomaco e dell'intestino, nelle alterazioni del pancreas e della milza, nella peri- e nella paratiflite, nella flogosi purulenta del tronco della vena porta, si sviluppano non di rado nel fegato degli ascessi metastatici, la cui origine non si può

spiegare altrimenti, che ammettendo che gli agenti flogogeni dal focolaio primario sono giunti per mezzo della circolazione portale nel fegato, e vi hanno provocato una flogosi secondaria. Certo non si riesce sempre a dimostrare nelle ramificazioni intraepatiche della vena porta la presenza dell'embolo, cosicchè si ammette che il materiale embolico venga rapidamente a dissolversi nel pus dell'ascesso, ovvero venga molto rapidamente riassorbito.

Molto più di rado che attraverso la vena porta, gli agenti flogogeni giungono al fegato attraverso l'arteria epatica, provocando parimenti delle suppurazioni secondarie.

Tali fatti si osservano nell'endocardite ulcerosa, nella gangrena polmonare e nella bronchite putrida: gli agenti flogogeni sono pervenuti dal focolaio primitivo nel cuore sinistro attraversando le vene polmonari; dal cuore sinistro poi vengono trasportati al fegato per mezzo dell'arteria epatica.

In casi molto rari sembra che gli agenti flogogeni possano giungere al fegato anche per le vene epatiche, ciò che hanno tentato di dimostrare sperimentalmente v. FRERICHS, COHN ed ultimamente HELLER. Quindi in conformità alle leggi della gravità, ma in controsenso alla corrente sanguigna, essi dalla vena cava inferiore arriverebbero direttamente nella vena epatica: è la cosidetta *embolia retrofuga*. Questa evenienza sarebbe favorita anche più facilmente nei casi nei quali la pressione del sangue nella vena cava inferiore è straordinariamente bassa. In tal modo si spiegherebbe la genesi di quegli ascessi del fegato nei quali il focolaio infiammatorio primario risiede nella periferia del corpo.

Si sa per esperienza che talvolta bastano delle ferite leggere a provocare l'epatite purulenta, ad esempio un patereccio, un salasso, e specialmente le ferite ossee. Queste ultime sono pericolose per il fatto che le vene situate nella sostanza spongiosa dell'osso non possono collabire: allorchè vengono lese, vi si formano con grande facilità dei trombi, che costituiscono poi il punto di partenza dell'embolo. Così si spiega il fatto che l'ascesso del fegato si sviluppa spesso in seguito a lesioni del cranio. Gli antichi però credevano ad una *simpatia* fra cranio e fegato, ed anche recentemente furono riferite delle osservazioni, nelle quali delle ferite leggere delle ossa craniche avrebbero provocato l'ascesso del fegato senza l'intermezzo della formazione dei trombi.

Dai focolai infiammatorii periferici gli agenti flogogeni possono pervenire al fegato attraverso ad un'altra via. Questa via è rappresentata dal *sistema vasale polmonare*. Dalla periferia del corpo i prodotti infiammatorii giungono prima, per mezzo delle vene cave, nel cuore destro, poscia per mezzo dell'arteria polmonare arrivano nei polmoni, e vi provocano una flogosi secondaria. Di qui si distaccano nuove particelle, le quali giungono per mezzo delle vene polmonari al cuore sinistro, e per l'aorta e l'arteria epatica nel

fegato. Questo modo di origine va ritenuto come probabile solo quando esistono contemporaneamente degli ascessi epatici e polmonari. Nei casi nei quali questi ultimi mancano, è poco probabile che gli agenti flogogeni abbiano attraversato impunemente i capillari polmonari per andare a fissarsi più tardi nei capillari epatici. Si suppone allora che il modo d'origine sia quello descritto in principio: per taluni rari casi sarebbe forse ammissibile che delle connessioni dirette esistano fra le piccole arterie e le piccole vene polmonari (O. WEBER): sarebbe così possibile un trasporto diretto degli elementi flogogeni dalle vene periferiche al cuore sinistro ed al fegato.

VIRCHOW ha richiamata l'attenzione sul fatto, che in taluni casi di suppurazioni periferiche si sviluppano dei trombi marantici nel *plesso vescicale*, in quello *prostatico* od in quello *uterino*: tali trombi sotto l'influenza dei processi piemici e settici guadagnano delle proprietà maligne, e delle particelle staccate da loro, giungendo nel fegato, vi provocano delle flogosi secondarie. Laonde nelle autopsie nelle quali si trovino degli ascessi epatici di origine oscura, bisogna sempre esaminare scrupolosissimamente i detti territori vasali.

Il territorio delle vene ombelicali ha importanza nei neonati soltanto. In seguito ad una infezione puerperale o puramente settica della ferita ombelicale, gli agenti flogogeni possono benissimo arrivare al fegato attraverso la vena ombelicale, e provocare poi nel fegato la formazione di un ascesso.

Fra i diversi sistemi di canalizzazione che attraversano la sostanza del fegato, ne rimane a citare ancora un altro: il *sistema delle vie biliari*. I calcoli biliari incuneati o gli ascaridi migrati nei dotti biliari provocano talvolta la flogosi e la suppurazione delle pareti dei dotti biliari, e la flogosi si propaga poi al parenchima epatico. Secondo alcuni, anche una semplice stasi biliare da catarro delle vie biliari basterebbe a dare il medesimo effetto. Talvolta l'epatite purulenta dovuta ad un processo ulcerativo della parete dei dotti biliari si determina per via indiretta, in quanto che sono i vasi sanguigni efferenti che s'incaricano del trasporto degli agenti infiammatorii nel fegato.

Talora l'epatite purulenta è una complicanza di altre malattie epatiche. Per esempio i tubercoli e gli echinococchi possono suppurare ed eccitare dei processi ulcerativi secondari.

In altri casi l'epatite purulenta avviene per diffusione immediata dagli organi vicini. Ciò si verifica nelle ulcerazioni e nei cancri della parete gastrica, i quali, in seguito ad aderenze pregresse fra stomaco e fegato, si diffondono al tessuto epatico.

BROUSSAIS ammette, a torto, che nel maggior numero dei casi di epatite purulenta esista come affezione fondamentale la gastro-enterite.

Rimane però una serie di casi, nei quali non si può pensare a nessuno dei momenti eziologici riferiti, e la genesi della flogosi epatica non trova alcuna spiegazione (*ascesso epatico spontaneo*). Tali casi presso di noi sono molto più rari che nei tropici. BUDD ha

espresso l'opinione, che nei tropici, dove la dissenteria enterica è molto diffusa, essa debba considerarsi come la sorgente primaria dell'infezione; però colla sua opinione è difficile far concordare i fatti.

È noto che nei tropici gli Europei ammalano frequentemente di ascesso epatico, mentre i nativi vengono per lo più risparmiati. Ciò si è messo in connessione col fatto, che gli Europei conservano nella nuova dimora la loro abitudine di ingerire in abbondanza della carne e degli alcoolici, mentre gli indigeni vivono moderatamente, ed aborrono le bevande eccitanti. Secondo SACHS nei climi moderati l'abuso di alcool provoca un'epatite cronica, e nei tropici invece dà luogo ad un'epatite acuta. In ogni modo hanno una parte anche le influenze climatiche.

Nell'epoca dell'anno che corrisponde al termine del nostro estate, ed i giorni caldissimi sono seguiti da notti molto fredde, nei tropici i casi di epatite acuta sono relativamente molto più frequenti. Sono dimostrabili anche delle influenze telluriche, poichè certi paesi dei tropici sono noti in special modo per la frequente comparsa dell'ascesso epatico. È possibile che la malaria favorisca lo sviluppo della flogosi epatica.

II. Alterazioni anatomiche. — Nell'epatite suppurativa si ha la formazione nel fegato di focolai purulenti circoscritti (*ascessi epatici*). Questi risiedono alla superficie o nel profondo dell'organo; talora sono isolati, tal'altra multipli. Si presentano più di frequente nel lobo destro del fegato che nel lobo sinistro (secondo HARPEL nella proporzione di 30 ad 1). Talvolta s'incontrano nel fegato fino quaranta ascessi ed anche più. In altri casi se ne trova uno solo, ed allora per lo più è molto ampio. Così nell'epatite suppurativa si trova quasi sempre un solo focolaio purulento molto ampio.

Il volume della raccolta purulenta soggiace a grandi oscillazioni. In media si tratta di focolai grossi da un'avellana ad una noce, ma s'incontrano anche degli ascessi molto più piccoli, ed altri molto più ampi. Così esistono non poche osservazioni, nelle quali l'ascesso avea raggiunto la grandezza di una testa di adulto.

Un ascesso epatico di straordinario volume fu osservato da TOMAN in Liverpool. La cavità di quest'ascesso conteneva mezzo litro di pus. Negli ascessi di volume considerevole è interessata una gran parte di un lobo epatico, e qualche volta anche la maggior parte dell'organo.

Il pus nel maggior numero dei casi è *bonum et laudabile*. Se l'ascesso esiste da lungo tempo, il pus acquista un odore piccante, ammoniacale, più raramente fetido. Negli ascessi antichi il colorito verde del pus si trasforma in una tinta di feccia di vino, o giallo-bruna, o bruno-cioccolata: tali varietà derivano dalla miscela della bile col pus. In rari casi nella cavità ascessuale si aprono dei vasi sanguigni, ed il contenuto delle cavità acquista un colorito emorragico.

All'esame microscopico del pus si trovano per lo più moltissime gocciole di grasso libere, cosicchè il pus rassomiglia ad una emulsione. La massa principale del liquido è composta dai corpuscoli purulenti, molti dei quali sono in uno stato più o meno avanzato di degenerazione grassa, ovvero di disfascimento grasso. Qualche volta si trovano delle cellule epatiche isolate o raggruppate, le quali sono in parte fortemente degenerate in grasso. In un'osservazione vi erano anche delle tavolette di colestearina. Spesso il pus è ricchissimo di detriti granulari, nei quali è lecito supporre la presenza di molti schizomiceti.

Quanto all'esame batteriologico, già De Genner e Kirmisson avevano riscontrato nel pus dei diplococchi e degli streptococchi, ma i loro studi hanno oggi perduto di valore. È certo ad ogni modo che gli schizomiceti si ritrovano solo negli ascessi recenti, mentre in quelli antichi scompaiono. Kartulis nel pus ascessuale riscontrò lo stafilococco piogene aureo ed il bianco, ed il bacillo fetido; nei casi nei quali la malattia dipendeva da una dissenteria da amebe, vi riscontrò anche le amebe della dissenteria. I risultati dei suoi studi vennero confermati più tardi; Kruse e Pasquale però fanno rilevare il fatto che oltre le amebe della dissenteria si trovano anche i cocchi piogeni, cosicchè la produzione del pus deve forse riferirsi a questi ultimi. Tali studi batteriologici finora sono al loro inizio soltanto: probabilmente più tardi si scopriranno nel pus degli ascessi epatici degli altri agenti piogeni, e specialmente il batterio comune del colon.

Le pareti dell'ascesso nei casi recenti sono ineguali, sinuose, fluttuanti ed a lembi. Talvolta sono coperte da una deposizione cremosa, o granulosa, o caseosa. Nei casi antichi, in causa della vegetazione connettivale interstiziale infiammatoria, l'ascesso s'incapsula. Il rivestimento connettivale presenta spesso una struttura stratificata, e quando esiste da lungo tempo acquista una consistenza cartilaginea. Talvolta qualche dotto biliare vi sbocca, tagliato trasversalmente. I vasi sanguigni situati all'ingiro sono quasi tutti obliterati. Irvine ha descritto una osservazione, nella quale sulla parete interna di un ascesso del fegato esisteva un aneurisma, che si perforò nello stomaco, producendo una grave emorragia.

Il tessuto epatico situato in vicinanza all'ascesso appare sbiadito di colore e rammollito. Lepidi-Chioti descrisse un caso, nel quale tutto il fegato aveva subìta la degenerazione amiloidea.

Il volume del fegato può aumentare perfino del doppio.

I dotti biliari appaiono non di rado dilatati. Talvolta si trova in essi un essudato fibrinoso. Nell'ascesso della superficie inferiore del fegato si ha talora una dilatazione generale del sistema dei dotti biliari, prodotta dal fatto, che l'ascesso comprime ed oblitera il dotto coledoco ed il dotto epatico. Una compressione simile può soffrire anche la vena porta, donde l'ascite ed il tumore di milza.

Se gli ascessi epatici sono situati superficialmente, il rivestimento sieroso del fegato prende parte all'infiammazione, e ne viene — spesso con esito fortunato — un saldamento con gli organi vicini. Poichè gli ascessi hanno la tendenza a crescere di volume ed a rompersi, la formazione in precedenza delle aderenze impedisce che il pus si riversi nel cavo peritoneale, e conduca a rapida morte

per peritonite da perforazione. In tali casi invece la rottura viene protratta, ed accade poi in qualche organo, e non nella cavità addominale; e quindi riesce meno pericolosa.

Lo svuotamento del pus può aver luogo nello stomaco, nel colon, nel duodeno, di rado nella pelvi renale destra. Talora, in seguito alla perforazione del diaframma, ha luogo nella cavità pleurica o nel pericardio. Nei casi nei quali il pus si fa strada nella cavità toracica, avvengono non di rado dei saldamenti fra la pleura polmonare e la parietale, ed il pus non viene dal fegato nella cavità pleurica, ma addirittura nel polmone e nelle vie bronchiali. L'ascesso del fegato può anche aprirsi nella vena porta, nelle vene epatiche, nella vena cava inferiore. Talvolta si svuota invece nelle grosse vie biliari o nella cistifellea, donde poi giunge nell'intestino. Finalmente può aver luogo la perforazione attraverso le pareti addominali, o diretta, o lungo un esteso tragitto fistoloso: ed il pus compare allora nella cavità ascellare, ovvero nella piegatura dell'inguine, od anche più in basso. In casi eccezionali il pus scende lungo il legamento terete verso l'ombelico, ed attraverso a questo si svuota.

In molti casi lo svuotamento del pus rappresenta una specie di guarigione; però vogliamo rilevare, che non di rado invece rappresenta un peggioramento, poichè le pareti dell'ascesso, essendo rigide, non possono riavvicinarsi fra loro, e per un tempo molto lungo rimangono delle fistole e delle suppurazioni. In rarissimi casi hanno luogo nell'ascesso dei processi gangrenosi, quando cioè vi ha trovato accesso l'aria.

In molti casi, e specialmente negli ascessi epatici centrali, il pus non può svuotarsi. Allora hanno luogo nell'ascesso epatico dei fenomeni, che devono essere considerati come degli sforzi più o meno riusciti verso la guarigione. Citiamo anzitutto l'incapsulamento, che mette un termine all'estendersi della suppurazione. Più tardi ha luogo uno ispessimento ed una caseificazione del pus, e spesso anche la calcificazione delle materie caseificate. Negli ascessi più piccoli qualche volta si ottiene una specie di guarigione, si forma cioè una cicatrice retratta ed avvallata, nel cui interno si trova un nucleo cretificato; però bisogna guardarsi dallo scambiare queste alterazioni con quelle sifilitiche (gommose). Molto più di rado dell'ispessimento e della calcificazione ha luogo nell'ascesso una trasformazione cistoide: il pus perde la sua natura purulenta ed acquista delle proprietà più o meno colloidi. In un caso di v. Frerichs il pus serbò l'icorizzazione.

Se l'ascesso epatico è una conseguenza di una infezione piemica o settica, s'incontrano degli ascessi anche in altri organi, e specialmente nei polmoni. Che anzi, secondo gli studi di Klebs e di Waldeker, nella piemia e nella setticemia gli ascessi nei pol-

moni sono più frequenti che gli ascessi del fegato. Più volte sono stati trovati insieme agli ascessi epatici degli ascessi cerebrali.

Gli ascessi piemici del fegato forniscono un'occasione molto favorevole per seguire, coll'aiuto del microscopio, la formazione degli ascessi. Le prime alterazioni consistono nell'accumulo di schizomiceti nei capillari dei lobuli epatici. Questi schizomiceti vegetano rapidamente, trombizzano i vasi sanguigni e non solo esercitano sulle cellule epatiche vicine una pressione, ma anche un'influenza nociva di ordine chimico. Le cellule epatiche subiscono un intorbidamento granulare, il loro nucleo scompare, vi si manifestano i segni della necrosi da granulazione, e finalmente esse vanno completamente disfatte. A questo punto soltanto compare il pus, cioè dai vasi sanguigni maggiori fuoriescono dei corpuscoli bianchi in quantità più o meno grande. Secondo Holm le cellule epatiche partecipano alla formazione dei corpuscoli di pus, secondo altri autori vi parteciperebbero anche le cellule del connettivo interstiziale.

I primi focolai sono lobulari, cioè, tenendo conto della grandezza, miliari. Colla confluenza di focolai vicini si determinano più tardi delle raccolte di pus più estese. Anche fra gli ascessi più grossi ha luogo poi la confluenza, per cui il tessuto che intercede fra i vari ascessi si vede scavato di numerose anfrattuosità.

III. Sintomi. — In molti casi l'ascesso del fegato è un reperto cadaverico accidentale (*ascesso epatico latente*). I pazienti muoiono per una malattia intercorrente, senza avere presentato da parte del fegato disturbo alcuno.

In altri casi l'ascesso del fegato si nasconde dietro i sintomi di una febbre intermittente, e più specialmente di una intermittente quotidiana. I parossismi febbrili si ripetono in ore fisse del giorno, e decorrono tipicamente con brivido, elevazione termica e sudore. Il pericolo di una confusione fra le due forme morbose è in special modo grave quando, in conseguenza di un attacco pregresso di febbri malariche, è residuato un tumore della milza, ovvero quando l'infezione piemica favorisce lo sviluppo del tumore di milza.

In taluni ammalati si ha a che fare quasi con la forma di un grave tifo addominale: febbre alta, depressione del sensorio, gonfiore dell'addome, macchie di roseola, tumore della milza, diarrea, delirio; verso il termine della vita spesso si osservano anche delle convulsioni generali o contrazioni muscolari isolate.

Qualche volta s'incontra anche una forma morbosa, la quale, nel caso sia stato male interpretato lo stato dei polmoni, risveglia il sospetto di una tisi polmonare: a tale forma gli antichi davano il nome di *epatotisi*. I pazienti dimagrano, diventano pallidi, hanno dei brividi, si lagnano di sudori notturni, e muoiono coi sintomi della tisi.

In un'altra serie di casi sono dei fatti accidentali che accennano alla esistenza dell'ascesso epatico: vomito repentino di pus, emissione di pus colle feci o colle urine, espettorazione di pus, comparsa

di un empiema o di una pericardite, uscita del pus attraverso le pareti addominali, ecc.

Nei casi nei quali il quadro sintomatico si svolge regolarmente, esso si presenta nel seguente modo:

Il volume del fegato appare aumentato. Secondo SACHS l'aumento in volume suole verificarsi in modo, che il limite superiore del fegato si sposta in alto. Sono note delle osservazioni, nelle quali l'ottusità epatica incominciava già al disotto della seconda costola destra.

Secondo V. FRERICHS — e questo è di gran valore per la diagnosi differenziale — il limite del fegato non si sposta in alto secondo una linea retta, ma si trova spesso una linea che presenta delle convessità rivolte in alto. La percussione per delimitare il limite superiore di ottusità del fegato deve quindi essere fatta in molti punti vicinissimi fra loro. In altri casi l'aumento dell'ottusità epatica avviene di preferenza o quasi esclusivamente in basso, cosicchè il fegato arriva in qualche caso fino alla cresta iliaca.

Secondo PEL un segno importante è questo, che il limite epato-polmonare, ponendo il malato sulla posizione laterale sinistra, durante l'atto respiratorio si sposta di poco o nulla.

Quando l'aumento di volume del fegato raggiunge un grado considerevole, l'ipocondrio destro appare prominente. Gli spazi intercostali inferiori della metà destra del torace sono ristretti, le costole inferiori fanno sporgenza. Qualche volta si scorge il margine inferiore del fegato, che segna sulla superficie addominale un vero solco, e si possono seguire coll'occhio gli spostamenti respiratorii. In certi casi vi era una considerevole dilatazione delle vene epigastriche.

Risultati molto più importanti che non la ispezione, li fornisce la palpazione, mediante la quale si riesce spesso a determinare con evidenza la posizione del margine inferiore del fegato. Qualche volta la determinazione si fa tenendo conto dell'aumentato senso di resistenza.

Un sintomo che merita una speciale considerazione è la presenza di un indolenzimento circoscritto in corrispondenza della regione epatica. Questo sintomo in qualche caso non si riscontra, se non impiegando la percussione palpatoria un po' pesante. Qualche volta tutto il fegato è dolente, e nei punti circoscritti si ha un dolore maggiore. Altra volta una pressione nella regione epatica provoca un dolore consensuale nella spalla destra, ovvero un accesso di tosse (*tosse epatica*).

Un segno molto importante per la diagnosi è costituito dalla presenza di eminenze circoscritte negli spazi intercostali ovvero al

disotto delle pareti addominali: tali prominenze, fintanto che non esistono delle aderenze colle pareti addominali, presentano gli spostamenti respiratorii.

Fra i segni più importanti di un ascesso epatico sta la presenza di una prominenza fluttuante.

Se al disopra dell'ascesso epatico si è sviluppata una periepatite, possono determinarsi dei rumori di sfregamento. Essi sono gli unici fenomeni d'ascoltazione da prendere in considerazione in tale malattia.

Talvolta vi è una tensione abnormemente alta del muscolo retto addominale destro. Questa tensione probabilmente viene determinata per via riflessa dai dolori; v. BAMBERGER però ha sostenuto, che è una conseguenza dell'ingrossamento dell'organo.

Nel gruppo delle alterazioni locali dell'ascesso del fegato bisogna citare anche l'itterizia. Nel maggior numero dei casi essa manca, ovvero si sviluppa tardi, quando già si è avuta la formazione dell'ascesso. Essa è la conseguenza della pressione che l'ascesso esercita sui dotti biliari vicini, ovvero di un catarro o di una flogosi fibrinosa dei dotti biliari stessi, ovvero della compressione che sul dotto coledoco o sull'epatico esercita un ascesso localizzato sulla superficie concava dell'organo.

I disturbi subiettivi possono completamente mancare. In certi casi invece gli ammalati si lagnano di un senso di pienezza e di tensione nella regione epatica, conseguenza dell'aumento di volume dell'organo, che ostacola il movimento del diaframma e provoca una tensione della capsula epatica. Il senso di tensione degenera talvolta in vero dolore: la sede ne è superficiale o profonda, ed il carattere spesso è pulsante. Non di rado ha luogo un irraggiamento alla scapola destra ed al braccio destro. Questo sintomo è in dipendenza del nervo frenico, che provvede il fegato e insieme, nel campo del quarto nervo cervicale, dal quale promana, manda rami alla scapola (v. LUSCHKA). In qualche caso al dolore della scapola si associò un'atrofia del muscolo deltoide.

Secondo ANNESLEY il dolore della scapola si presenta solo quando l'ascesso ha la sua sede nella convessità del fegato. In certi casi un ascesso situato nel lobo sinistro del fegato provocò il dolore nella scapola sinistra.

Non di rado gli infermi si lagnano d'insonnia e d'inappetenza: qualche volta vi è anche una depressione psichica.

Molti ammalati si lagnano di affanno di respiro. Questo dipende dall'aumento di volume del fegato, che ostacola i movimenti del diaframma e comprime i polmoni. La dispnea può diventare pericolosa quando subentra un catarro bronchiale, od una pleurite, od una pericardite.

Il modo di comportarsi della temperatura del corpo è vario. La malattia talora ha un decorso completamente afebbrile. In altri casi si presenta una febbre continua o remittente, etica od intermittente, il cui acme può toccare i 41° C. od anche più alto. Spesso si presentano dei brividi: quasi sempre anche i sudori con le loro conseguenze sullo stato della cute, e cioè la comparsa della miliare, della pityriasis tabescentium, del defluvium capillorum. Il polso per lo più è molto frequente, piccolo e molle.

Ordinariamente la nutrizione è molto compromessa. La cute perde il suo pannicolo adiposo, la muscolatura diventa flaccida, le sporgenze ossee si fanno molto prominenti, ciò che insieme al colorito pallido o giallo-cereo della cute dà al paziente un aspetto cachettico.

Secondo gli antichi autori, nell'ascesso del fegato non sarebbe rara la tosse (*tussis hepatica*); furono anche descritti dei casi, nei quali si ebbero il vomito e le eruttazioni; sopravviene la stitichezza; però in alcuni casi è stata osservata la diarrea, e nelle scariche fu visto anche commisto del sangue. Nell'urina si è osservato qualche volta una diminuzione dell'urea.

Talvolta i malati preferiscono un decubito speciale: giacciono cioè sul lato destro, e frattanto tengono la parte superiore del corpo flessa in avanti, e flessa del pari la coscia destra; e ciò allo scopo di rilasciare il più possibile le pareti addominali, e di evitare così di comprimere il fegato.

Allorchè l'ascesso sta per svuotarsi all'esterno, la cute si arrossa, diventa edematosa e pastosa, al tatto si sente più calda, fa una prominenza più o meno spiccata all'esterno, si assottiglia, ed alla fine si rompe; il pus talora fuoriesce lentamente, tal'altra a getto violento. Qualche volta prima che la cute si rompa, vi si forma una specie di bolla. La rottura dell'ascesso non sempre ha luogo nella regione del fegato: si formano talora degli ascessi di congestione, ed allora, come già abbiamo detto, il pus si svuota nella cavità ascellare, od attraverso all'ombelico od anche attraverso all'anello inguinale. La suppurazione può persistere per lunghissimo tempo, anche per anni. In questi casi gli infermi vanno perdendo sempre più le forze, e finiscono per marasmo. Può anche succedere che la fistola per un certo tempo si chiuda completamente per poscia riaprirsi, e ciò per parecchie volte a lunghi intervalli.

Allorchè il pus si è svuotato nello stomaco, compare repentinamente il vomito purulento. Talvolta incomincia con vomiti che si ripetono ogni giorno, fino a che in ultimo vengono emesse delle masse di pus. In un'osservazione già menzionata di IRVINE si ebbe ematemesi, e la causa ne fu una dilatazione aneurismatica di un ramo dell'arteria epatica, rottasi nella parete dell'ascesso.

Le feci purulente compaiono allorchè il pus si è svuotato nell'intestino; il pus talvolta si è aperto la via direttamente al colon, tal'altra si è svuotato, per mezzo dei dotti biliari, nel duodeno. Queste due forme di perforazione dell'ascesso sono relativamente più favorevoli che non la perforazione dello stomaco; ed abbastanza spesso avviene la guarigione spontanea. In taluni casi nei quali ebbe luogo la perforazione dell'ascesso nel colon, i malati ebbero la sensazione, come se qualche cosa fosse loro scoppiata nell'addome.

Allorchè il pus si svuota nella pelvi renale destra si hanno dei dolori nella regione renale, e — segno importantissimo — l'urina contiene un sedimento purulento. In un'osservazione di HUET, nel sedimento dell'urina si constatarono numerose cellule epatiche.

Allorchè il pus si fa strada nella vena cava inferiore, nella vena porta, o nelle vene epatiche, la morte avviene coi sintomi dell'emorragia interna, ovvero perchè si sono formati degli ascessi metastatici in molti altri organi. Quando invece il pus arriva nella cavità peritoneale, si presentano i segni della peritonite diffusa, o più raramente di quella circoscritta: quest'ultima forma si ha solo quando il pus esce così lentamente, da lasciar tempo per la formazione di una capsula.

Molto pericolosi sono i casi nei quali la perforazione dell'ascesso avviene nel pericardio. Si sviluppano rapidamente i sintomi della pericardite essudativa: l'affanno, l'ambascia e la debolezza cardiaca provocano la morte.

Quando l'ascesso si è aperta una via nella cavità pleurica, si hanno i sintomi dell'empiema: quando il pus si svuota nei polmoni, compare l'espettorazione purulenta. Spesso il pus, durante il passaggio per le vie aeree, acquista delle proprietà putride. Secondo BUDD nell'interno dei polmoni esso prende quasi sempre un colorito giallo-brunastro o di cioccolata. Anche KÖLLNER e SCHLOSSBERGER osservarono una espettorazione dalla tinta rosso-carmino splendente o bruno-rugginosa; avevano preceduto i sintomi della perforazione dell'ascesso. Talvolta non si ha a che fare con pus, ma con un espettorato mucoso misto a masse più o meno abbondanti di pus. Accadde più volte che all'espettorazione di pus ne tenesse dietro una di bile quasi pura, la cui quantità raggiunse persino un litro per giorno. Per lo più precedono alla rottura definitiva dell'ascesso i segni dell'infiltrazione polmonare.

Non si dimentichi, che qualche volta la pleurite e la pericardite non sono la conseguenza della perforazione dell'ascesso, ma si sono formate per propagazione; ed in tali casi si sa per esperienza che la flogosi non è purulenta, ma sierosa. La puntura di prova dà dei risultati decisivi in proposito.

Talvolta la perforazione dell'ascesso ha luogo contemporaneamente in varie direzioni, o perchè esistono nel fegato parecchi ascessi, o perchè un ascesso si apre in vari punti.

CHAUVEL osservò in due casi di ascesso epatico la carie associata delle costole, la quale richiese un atto operativo.

La durata della malattia è molto varia. Qualche volta essa dura solo pochi giorni, e si ha rapidamente l'esito mortale; in altri casi l'affezione si protrae per molti anni. Furono adunque distinti, a seconda della durata della malattia, un *ascesso epatico acuto* (due-quattro settimane), uno *subacuto* (due-quattro mesi), ed uno *cronico*. A quest'ultimo si può associare la degenerazione amiloidea di vari organi, la quale, come è noto, accompagna frequentemente le suppurazioni croniche.

IV. Diagnosi. — Precedentemente si è rilevato che la diagnosi dell'ascesso del fegato può in certi casi riuscire impossibile, ad onta di tutta l'attenzione e di tutta l'esperienza pratica. Il maggiore pericolo di scambio è colle malattie seguenti: la febbre intermittente, la tisi polmonare, i tumori epatici fluttuanti, gli ascessi delle coste, della colonna vertebrale, delle pareti addominali e la pleurite.

Dallo scambio colla febbre intermittente garantisce il fatto, che la somministrazione del chinino resta senza risultato; facendo poi l'esame del sangue, nell'ascesso del fegato si trovano mancanti i plasmodi della malaria.

La distinzione dalla tisi polmonare si fa in base all'assenza delle alterazioni polmonari, ed all'assenza nell'espettorato delle fibre elastiche e dei bacilli tubercolari.

Se si ha a che fare con una sporgenza fluttuante in corrispondenza della regione epatica, si badi a non commettere uno scambio coll'echinococco, coi carcinomi o sarcomi molli pseudo-fluttuanti, colle distruzioni cistiche della cistifellea. Nell'echinococco vi sarà il fremito idatideo; nei carcinomi e nei sarcomi la prominenza fluttuante sarà ombelicata; nelle ectasie della cistifellea la sporgenza è piriforme, molto levigata e tesa. Non bisogna mai trascurare di fare una puntura di prova con un sottilissimo trequarti; l'innocuità di tali punture è stata dimostrata anche per via sperimentale da LAVIGERIE.

Le prominenze fluttuanti in corrispondenza della regione epatica possono anche dipendere da una tubercolosi delle costole o della colonna vertebrale, ovvero da un ascesso della parete addominale. Però in tutti questi casi la sporgenza fluttuante non presenta gli

spostamenti respiratorii; oltre a ciò, nelle prime due forme citate si hanno per lo più in una costola o nella colonna vertebrale delle alterazioni evidenti ed il dolore. Per distinguere l'ascesso del fegato da quello delle pareti addominali SACHS raccomanda di infiggere nel tumore un lungo ago di Karlsbad. Se si ha a che fare con un ascesso epatico, all'ago si trasmettono i movimenti respiratorii; ciò che non accade nell'ascesso delle pareti addominali.

Il pericolo di scambiare l'ascesso del fegato colla pleurite si ha quando il limite superiore del fegato risiede molto in alto: però nell'ascesso epatico la linea di ottusità ha un decorso irregolare, e specialmente decorre più in alto all'avanti che all'indietro.

Un errore diagnostico degno di essere citato mi accadde di fare a proposito di un ammalato della clinica di Zurigo. Si trattava di un uomo che alcuni anni prima, dimorando al tropico, si era ammalato di dissenteria, ma che poi aveva goduto sempre una buona salute. Al suo ingresso in Clinica egli presentava i segni di un versamento pleurico destro, il quale raggiungeva posteriormente la spina della scapola, ed anteriormente quasi la linea ascellare anteriore. Eseguii la puntura esplorativa nel decimo spazio intercostale: uscì del pus. L'ammalato venne perciò trasferito in Clinica chirurgica per subirvi l'operazione dell'empiema. Colà prima dell'operazione venne eseguita ancora la puntura esplorativa, ma in uno spazio intercostale più alto, e fuoruscì del siero limpido. Perciò fu abbandonata l'idea dell'operazione.

Il paziente morì più tardi per esaurimento generale. All'autopsia si riscontrò nel lobo destro del fegato, in vicinanza del margine posteriore dell'organo, un ampio ascesso. Evidentemente era in questo, che era capitato l'ago durante la prima puntura esplorativa fatta da me. Contemporaneamente vi era una pleurite sierosa. Durante la vita l'ascesso epatico era passato inosservato per la sua posizione profonda e per la mancanza di sintomi epatici.

Nei casi nei quali il pus ha trovato una qualche via all'esterno, bisogna accertarsi che non si tratti di una flogosi purulenta in quell'organo attraverso al quale avrebbe trovato una via di uscita il presunto ascesso del fegato. Ma sopratutto importante è l'esame microscopico dell'espettorato: se si tratta veramente di un ascesso del fegato, nel pus dell'espettorato si trovano per lo più delle cellule epatiche o dei pigmenti biliari. Del resto può accadere anche che si sospetti la presenza di un ascesso del fegato, mentre non ne esistono. Ciò non è raro nella piemia, quando, in conseguenza dell'infezione generale, il fegato è ingrandito, e contemporaneamente esiste l'itterizia.

V. Prognosi. — La prognosi nell'ascesso del fegato è quasi sempre infausta se la malattia è abbandonata a sè stessa, oppure viene trattata solo con rimedi interni. Se si può ricorrere ad un atto operativo la prognosi migliora. Naturalmente la questione di un intervento chirurgico si limita solo nei casi nei quali si tratta di un

ascesso ampio: nei casi di focolai piemici multipli non ci si può pensare affatto.

Secondo UGHETTI, su 48 casi non operati vi fu il 76,4 per cento di decessi, mentre in 45 operati la mortalità non raggiunse che il 45 per cento: tuttavia i risultati dell'intervento chirurgico non sono splendidi. Fra gli ammalati non operati la malattia ebbe un decorso più favorevole quando l'ascesso si svuotò nelle vie aeree: di 38 persone nelle quali si verificò questo fatto morì solo il 14,6 per cento.

VI. Terapia. — La cura dell'ascesso epatico rientra più fra i compiti del chirurgo che fra quelli del medico. Una volta stabilita sicuramente la diagnosi non rimane la scelta del rimedio. Si apra una via al pus il più presto possibile.

I manuali di chirurgia insegnano quale deve essere nei vari casi il processo operativo, se si deve cioè ricorrere alla puntura od all'aspirazione, o, come raccomanda ZANCARO, alla termocauterizzazione, od infine alla spaccatura; essi dànno insieme i dettagli di questa. Sono note delle guarigioni susseguite alla puntura ed all'aspirazione, ma pare si trattasse di piccoli ascessi soltanto. Se si fa l'incisione, e si tratta di un ascesso situato nella parte alta del fegato, sarà bene fare contemporaneamente la resezione delle coste: giacchè, trascurando di resecare le coste, accade spesso di veder seguire, come all'operazione dell'empiema, un ristagno del pus, da riavvicinamento delle coste. In certi casi, per giungere all'ascesso epatico, può diventare necessario di tagliare prima il diaframma ed i foglietti della pleura; ma tale incidente non può venir considerato come una complicazione; tuttavia esistono quasi sempre delle aderenze pleuritiche che impediscono l'apertura libera del cavo pleurico.

Secondo i dati di DABNEY, su 17 ascessi del fegato curati colla puntura si ebbero 7 morti (41.2 per cento) e 10 guarigioni (58.8 per cento); su 48 casi operati colla spaccatura e colla fognatura si ebbero 35 guarigioni (72.9 per cento) e soli 13 morti (27.1 per cento). In molti casi il successo della spaccatura è sorprendente. Nella mia Clinica entrò un ebreo russo, che era caduto ammalato di ascesso del fegato mentre soggiornava in Palestina, e si era trascinato fino ad Ansterdam e poi fino a Zurigo. Io eseguii la spaccatura dell'ascesso, ed il malato parve immediatamente rinascere da morte a vita: un appetito formidabile gli servì a rimettersi presto in forze, e tre settimane dopo lasciava la Clinica in uno stato di salute fiorentissimo.

Coi *rimedi interni* non si guadagna nulla. È vero che i manuali riferiscono una quantità di rimedi per prevenire la suppurazione: ma dobbiamo ricordare che appunto è impossibile di riconoscere una epatite purulenta al suo inizio. Vogliono essere citati: le mignatte nella regione epatica od all'anole coppette scarificate alla regione epatica, i cataplasmi caldi, la vescica d, ghiaccio, la tintura di jodio, la pomata di ioduro potassico, i vescicatorii la pomata mercuriale; internamente, il calomelano, i drastici, gli emetici, l'acqua regia, ecc. Tutti questi rimedi hanno una importanza piuttosto teorica che pratica.

5. Epatite interstiziale cronica. Hepatitis chronica interstitialis

(*Cirrosi epatica. Raggrinzamento del fegato. Atrofia granulare del fegato. Flogosi cronica indurativa del fegato. Epatite fibrosa*).

I. Eziologia. — L'epatite interstiziale cronica è un processo infiammatorio cronico del fegato che ha sede nel connettivo interstiziale dell'organo. Tale processo provoca un aumento del tessuto connettivale, il quale si estende più o meno rigogliosamente a spese del parenchima.

Non ogni proliferazione del tessuto connettivo interstiziale, anche se si sviluppi in forma cronica, devesi ascrivere alla cirrosi epatica; la cirrosi epatica ha questo di caratteristico, che in essa la iperplasia del tessuto connettivale avviene in tutto l'organo. E neppure si possono riferire alla cirrosi epatica quelle proliferazioni diffuse del tessuto connettivo che si sviluppano nei casi antichi di stasi epatica, e dànno luogo al *fegato atrofico a noce moscata*. Gli autori francesi però in questi casi parlano di una forma cardiaca di cirrosi epatica.

Infine non si possono ascrivere alla cirrosi epatica quelle proliferazioni circoscritte connettivali, che accadono nel fegato per l'incapsulamento dei cancri, degli ascessi, degli echinococchi.

Per quanto la cirrosi epatica sia un'affezione frequente, pure a proposito di essa, e specialmente a riguardo dell'eziologia e delle alterazioni anatomiche, molte questioni sono ancora oscure. Parecchi autori francesi (Olivier, Hayem, Gombault, Cornil, Hanot ed altri) hanno studiato questa malattia con uno zelo degno di lode. Tra i moderni lavori tedeschi meritano una menzione le eccellenti ricerche di Ackermann.

Corrispondentemente alla varietà delle cause, la cirrosi epatica presenta parecchie varietà dal punto di vista anatomico, e ad alcune di queste varietà corrispondono anche delle speciali particolarità cliniche. Gravissime difficoltà si oppongono ai nostri studi in proposito, perchè le forme pure sono molto più rare di quelle miste. Secondo la mia esperienza, la comparsa dell'una o dell'altra forma di cirrosi epatica dipenderebbe dai paesi: io ho riscontrato spesso a Zurigo delle forme che nella Germania del Nord avevo potuto osservare solo raramente.

Nei paesi europei prevale quella forma che eziologicamente si può classificare come *cirrosi epatica alcoolica*, ed anatomicamente viene detta *cirrosi epatica portale* od *atrofica*, o più brevemente *fegato dei bevitori*. La maggior parte delle ricerche anatomiche e cliniche più antiche riguardano appunto questa forma di cirrosi epatica, donde anche l'altro suo nome di *cirrosi epatica volgare*.

Quanto più l'alcool ingerito è concentrato, tanto maggiore è il

pericolo che compaia la cirrosi epatica volgare. I beoni che, oltre al prediligere l'alcool, usano largamente di alimenti solidi, oppongono all'invasione della malattia una resistenza maggiore. Anche l'abuso della birra o del vino può provocare la cirrosi epatica, ma ciò accade molto più di rado. In questi ultimi anni curai più volte dei negozianti di vino che dimostravano dei segni pronunziati di cirrosi epatica, e che erano in tale commercio da dieci e da venti anni, e non avevano mai abusato d'altri alcoolici. Ebbi anche in cura due fabbricanti di birra affetti da cirrosi epatica; tali casi sono stati descritti anche da altri autori.

Riguardo ai rapporti genetici che corrono fra l'abuso degli alcoolici e la cirrosi epatica, si tratta probabilmente del fatto, che l'alcool ingerito viene portato al fegato dalla vena porta e dai suoi rami, ed in immediata vicinanza dei rami portali intraepatici provoca nel tessuto interstiziale dei processi infiammatorii. Tuttavia finora non si è riusciti a provocare sperimentalmente la malattia negli animali, col somministrare loro grosse dosi di alcool; ma secondo BUDD essa si sviluppa talvolta negli animali domestici.

Taluni autori hanno pensato che il modo col quale l'alcool spiega la sua l'azione nociva fosse diverso: secondo loro, l'alcool provocherebbe prima un catarro gastro-intestinale cronico; in seguito a questo, si determinerebbero negli alimenti dei processi anormali di decomposizione: l'assorbimento dei prodotti anormali ed il loro passaggio pel fegato provocherebbe delle alterazioni infiammatorie della cirrosi. Secondo altri infine l'infiammazione del tratto gastro-intestinale si diffonderebbe al fegato lungo la guaina della vena porta.

Secondo BUDD non solo l'alcool, ma anche altre sostanze alimentari possono provocare la cirrosi epatica. Così egli riferisce la frequente comparsa di questa malattia nelle Indie all'abuso che gli Indiani fanno di spezie forti, ad esempio del kuri, ecc.

Poco è noto intorno alle altre *forme tossiche di cirrosi epatica*. WEGENER dimostrò per il primo che è possibile riprodurre a perfezione negli animali la cirrosi epatica somministrando loro del fosforo abbastanza a lungo. NAUNYN, A. WEIL, KROENIG e ACKERMANN hanno confermato i dati di WEGENER. Poco tempo fa entrò nella Clinica di Zurigo una robusta ragazza di 22 anni, che aveva sempre goduto un'ottima salute, ma che aveva presentato dei disturbi psichici durante i catameni. Tre settimane prima, durante uno di questi disturbi psichici, aveva ingoiate le cappocchie di qualche centinaio di fiammiferi. Al suo ingresso in Clinica presentava i fenomeni d'un ittero mediocre: il fegato appariva ingrossato; il margine inferiore di ambedue i lobi arrivava all'altezza dell'ombelico, ed era nettamente palpabile; alla pressione vi era lievissima dolenzia; l'organo appariva di consistenza dura, e la superficie, bernoccoluta. L'ammalata guarì completamente, conservando tuttavia un fegato indurito e granuloso.

Secondo LAFITTE ed altri medici francesi, anche l'avvelenamento cronico da piombo può provocare la cirrosi epatica, e secondo CANTANI può provocarla anche l'uso prolungato dei drastici.

Più raramente del *fegato dei beritori*, si osservano altre forme di cirrosi epatica che si connettono con alcune malattie del ricambio materiale, cioè colla gotta e col diabete mellito. È vero che tali

ammalati non di rado hanno volentieri sacrificato a Bacco, e già per questo avrebbero potuto ammalare di cirrosi epatica; ma esistono parecchie osservazioni, le quali dimostrano che la cirrosi epatica può sopraggiungere anche in persone dalle abitudini temperate, allorchè sono stati colpiti dalla gotta o dal diabete.

La cirrosi epatica si osserva frequentemente in seguito ad alcune malattie infettive, cioè alla sifilide, alla malaria, alla tubercolosi miliare acuta, alla tubercolosi cronica.

È noto che la sifilide, sia congenita che acquisita, è una causa frequente della cirrosi epatica. Ma questa fu vista svilupparsi anche in seguito alla malaria, o nelle regioni malariche, oppure anche in altri luoghi durante epidemie malariche.

Da v. FRERICHS erano già state riferite delle osservazioni di questo genere. Su 36 casi di cirrosi epatica, 5 (14 per cento) erano stati causati dalla malaria. Recentemente CANTANI e FRANCO hanno rilevato che in Italia questa malattia, piuttosto che dall'abuso dell'alcool, dipende dalla malaria, ed anche BOSSOWSKI e KORCYNSKI riferirono che su 15 casi di cirrosi epatica nell'ospedale di Cracovia, 4 (27 per cento) dipendevano dalla malaria.

Nel decorso della tubercolosi miliare si determina quasi sempre nel fegato una proliferazione interstiziale connettivale, la quale però in molti casi viene riconosciuta solo dopo la morte all'esame microscopico dell'organo. Anche la tubercolosi cronica predispone alla cirrosi epatica; PRICE infatti su 142 necroscopie di cirrosi epatica eseguite nell'ospedale di Gratz osservò 30 volte (21 per cento) la tubercolosi dei polmoni, del peritoneo o d'altri organi.

Secondo BOTKIN la cirrosi epatica si svilupperebbe in seguito al tifo addominale ed al colera. Ma ciò è incerto. Lo stesso dicasi a proposito della dissenteria.

Ultimamente si parlò molto della *cirrosi biliare* o *cirrosi ipertrofica del fegato*. Sotto questo nome si comprendono tutti quei casi di cirrosi epatica che susseguono alle *infiammazioni del sistema delle vie biliari*. Tali infiammazioni si limitano spesso alle vie biliari intraepatiche, senza che si possa scoprirne la causa speciale; in casi più rari precedettero delle stasi nelle vie biliari in seguito a calcoli, a tumori, a cicatrici connettivali o ad un catarro cronico delle vie biliari. In tali casi si tratta probabilmente di azioni infettive, giacchè si sa che gli schizomiceti prendono facilmente dimora nella bile stagnante, provocando poi dei processi infiammatorii. Di regola questi processi si associano ad una spiccata itterizia, per cui HANOT diede alla forma in questione il nome di *cirrosi ipertrofica del fegato con itterizia*. In certi casi la cirrosi epatica si sviluppa senza che abbia preceduto alcuna alterazione del sistema delle vie biliari;

a questi casi alcuni autori dànno il nome di *forma primaria della cirrosi biliare del fegato,* contrapponendovi come forme secondarie quei casi nei quali la proliferazione connettivale consegue ad una infiammazione delle vie biliari. Sembra che anche per queste forme abbia una grande importanza eziologica l'alcool.

Secondo BOTKIN e SOLOWIEFF anche l'occlusione della vena porta può diventare causa della cirrosi epatica.

SOLOWIEFF infatti asserisce d'aver provocato la cirrosi epatica nei cani, mediante l'allacciatura della vena porta; LITTEN però non potè confermare questi dati. FOA e SABOID rilevarono che l'esito dell'esperimento dipende dalla specie dell'animale e dal punto ove venne praticata la legatura. Per quanto riguarda l'uomo, bisogna badare dallo scambiare le cause cogli effetti, poichè nella cirrosi epatica accade spesso, essendo grandemente ostacolata la circolazione nella vena porta, che vi si associ secondariamente una trombosi di detta vena.

Una forma speciale di cirrosi epatica è la *cirrosi senile del fegato.* Questa si sviluppa dopo il 45.° anno: apparentemente è spontanea, e si accompagna ad estese alterazioni endoarteritiche in altri organi: si può dunque ritenerla come una conseguenza delle alterazioni alle quali vanno incontro i tessuti nell'età senile. Anatomicamente vi si riscontrano dei processi simili al rene raggrinzato, al quale d'altra parte questa forma di cirrosi si accompagna spesso. A proposito di questa forma non si può parlare di un'alterazione locale del fegato, perchè esiste un'alterazione molto diffusa del sistema vasale, e cioè l'arteriosclerosi e l'endoarterite obliterante. Non bisogna però dimenticare che la cirrosi senile si sviluppa talvolta in persone relativamente giovani come un'alterazione senile precoce.

Talvolta alla cirrosi epatica ha preceduto una periepatite cronica, la quale ha provocato nel fegato una diffusa proliferazione connettivale. Le cause della cirrosi epatica in tali casi coincidono con quelle della periepatite cronica (cfr. pag. 503 di questo volume).

Tuttavia vi sono dei casi di cirrosi epatica nei quali le cause rimangono del tutto ignote (*cirrosi spontanea del fegato*).

Secondo v. BAMBERGER, la cirrosi epatica potrebbe conseguire a disturbi della mestruazione; secondo MURCHINSON alle emorragie emorroidarie. NEUREUTTER riferisce che nel corso di 17 anni nell'ospedale Franz Josef si riscontrarono 15 casi di epatite interstiziale, nei quali non si poterono dimostrare le cause. Dalla mia esperienza mi risulta che molti ammalati passano agli occhi del medico per beoni, mentre in realtà non lo sono, e ciò tanto per poter attribuire una causa qualunque alla malattia.

L'*età* ed il *sesso* sono d'una importanza essenziale nello sviluppo

della cirrosi epatica, e ciò indirettamente, per l'influenza che esercita l'alcool. La malattia infatti è più frequente negli uomini, e si sviluppa di regola fra il 30.° ed il 40.° anno.

WEBER e VIRCHOW descrissero dei casi di cirrosi epatica fetale, che probabilmente erano d'origine sifilitica. La cirrosi epatica si sviluppa talvolta già nella fanciullezza. Così KARLOW l'osservò in in un bambino di 18 mesi, DEMME in un ragazzo di 4 anni e mezzo, WILKES in una ragazza di 8 anni, MURCHINSON in un ragazzo di 8 anni, WUNDERLICH in due sorelle, l'una di 11 e l'altra di 13 anni, e MAGGIORANI in un ragazzo di 11 anni. La cirrosi epatica s'incontra nella fanciullezza anche in seguito a malattie infettive, specialmente a sifilide ed a tubercolosi cronica.

Una statistica di FOERSTER, sui dati dell'Istituto di VIRCHOW, dà le seguenti cifre:

1863-1868	. 3200 autopsie	
Cirrosi epatica. .	31 volte =	1 per cento
Uomini	24 =	77 per cento
Donne	7 =	23 »
1-20 anni	1 =	4 per cento
30-40 »	4 =	14 »
40-50 »	10 =	37 »
50-60 »	6 =	23 »
60-70 »	4 =	14 »
70-80 »	1 =	4 »

II. Alterazioni anatomiche. — Sebbene in tutte le forme di cirrosi epatica le alterazioni anatomiche consistano in un aumento del connettivo interstiziale da infiammazione cronica, tuttavia si possono dimostrare nei vari casi delle differenze essenziali, a seconda delle varie cause, cosicchè anche dal punto di vista anatomico si è costretti a distinguere diverse forme della malattia. Però le forme di passaggio sono frequenti, ed i casi tipici sono più rari delle forme miste.

Anzitutto daremo una breve descrizione della *cirrosi epatica alcoolica* od *atrofica* o *portale*.

La maggior parte degli autori nel decorso della cirrosi epatica atrofica distinguono due stadi: nel primo il fegato appare ingrossato, nel secondo impicciolito ed atrofico. Il secondo stadio corrisponde al periodo nel quale il connettivo neoformato subisce il raggrinzamento cicatriziale, ed aumenta secondariamente l'atrofia del parenchima. Però va rilevato che la distinzione nei due stadii, se è permessa nell'interesse della chiarezza dell'esposizione, dà poco conto delle condizioni reali. Il processo dell'iperplasia e dell'atrofia passano l'uno nell'altro in un modo insensibile, e possono coesi-

stere in molti punti l'uno vicino all'altro, cosicchè si rimane per lungo tempo in dubbio, se si tratti veramente del primo o del secondo stadio. D'altra parte dobbiamo dichiarare che secondo la nostra esperienza non è vero, come sostengono gli autori francesi, che nella cirrosi atrofica non si abbia mai un aumento del volume.

Nel secondo stadio il fegato è impicciolito: non di rado è ridotto ad un terzo del suo volume normale. Anche il peso è diminuito, cosicchè invece di 1500-2000 grammi non giunge ai 1000. L'impicciolimento interessa in special modo il lobo sinistro, che appare come un'appendice insignificante e quasi membranosa. Il fegato non di rado è saldato cogli organi vicini, collo stomaco, col colon, col duodeno, col diaframma, ecc., mediante aderenze connettivali. La sua superficie è scabra, bernoccoluta, ed il volume delle varie prominenze varia da quello di un pisello a quello di un'avellana, giungendo di rado a quello d'una castagna. Talvolta le prominenze sono picciolate, o quasi staccate dal resto dell'organo: è ciò che si osserva con frequenza nel margine inferiore. Il rivestimento sieroso è in taluni punti di un colore bianco tendineo, e fortemente ispessito. Alla superficie del taglio si vedono dalla sierosa ad insinuarsi nell'interno del fegato dei grossi tratti connettivali. Allorchè esistono dei processi idropici, si trovano sulla sierosa delle formazioni villose, edematose e gonfie. La vescichetta biliare contiene poca bile, di un colorito molto pallido, quasi giallo-paglia. Anche nella sierosa della vescichetta biliare si osserva qualche volta l'edema.

La consistenza del fegato già al tatto appare notevolmente aumentata. Al taglio non di rado si ottiene un rumore di scricchiolìo, come se si tagliasse un tessuto tendineo denso, o del cuoio, od una cartilagine. Al taglio poi, anche più che non all'ispezione esterna, risalta il colorito anormale dell'organo. Questo appare pallido, di un colore giallo-rossastro o feccia di vino: fu per questo che LAENNEC, al quale andiamo debitori delle prime ricerche esatte sul fegato atrofico, diede alla malattia il nome di cirrosi epatica, da κίρρος, biondo-giallo. Il colorito anormale dipende dalle alterazioni delle cellule epatiche residuali, degenerate in grasso, ed eccessivamente cariche di pigmento. In qualche raro caso si trovano delle parti colorate in nero-grigiastro od in verde-nerastro.

Già all'esame macroscopico si constata che il tessuto connettivale è in aumento. Esso si estende in striscie larghe e numerose, di un colore grigio pallido, disposte a cerchio intorno ad un gruppo di lobuli, e, più raramente, intorno ai lobuli isolati, la loro pressione avrà evidentemente atrofizzate le cellule. I punti nei quali il tessuto parenchimatoso è ben conservato formano delle sporgenze al disopra della rete connettivale, cosicchè la superficie del taglio è

spiccatissimamente granulosa e bernoccoluta, ciò che ha valso alla malattia l'altro nome di *fegato granuloso*. Ma in certi punti il parenchima epatico è del tutto scomparso, e venne sostituito da connettivo neoformato. È ciò che accade spesso nel margine inferiore del fegato, il quale è trasformato in una massa connettivale, che si è arrotolata in alto, o, più di rado, in basso.

La superficie granulosa del taglio non basta per sè stessa a dimostrare che si tratta di un fegato cirrotico: v. FRERICHS ha dimostrato che essa può aversi anche nel fegato grasso, nel fegato a noce moscata atrofico, nella pileflebite adesiva.

Se si inietta nel fegato non ancora sezionato una massa di argilla colorata, si vede che l'esperimento ha un esito diverso, a seconda che la iniezione si introduce dalla vena porta o dall'arteria epatica. Nel primo caso infatti il liquido incontra quasi subito un ostacolo. Se ne deduce che la retrazione del connettivo fu tale, da produrre nell'interno del parenchima epatico l'obliterazione dei rami della vena porta; nel secondo caso invece la massa d'iniezione penetra facilmente e senza ostacolo nel campo dei rami dell'arteria epatica. Di regola l'iniezione dei dotti biliari dal dotto epatico riesce facilmente.

All'*esame microscopico del fegato* si ha sempre l'opportunità di osservare i diversi stadii di sviluppo del processo infiammatorio cronico, e di studiarne la genesi. Nei punti nei quali le alterazioni sono più recenti, il connettivo interlobulare è ispessito ed infiltrato da molte cellule rotonde. Queste sono più numerose in vicinanza dei rami della vena porta, anzi, sono presenti in gran copia nelle pareti dei vasi portali di medio e di piccolo calibro: è dunque lecito supporre che esse provengono dal sangue della vena porta stessa. Tuttavia parte di esse derivano per divisione dalle cellule connettivali preesistenti, e secondo alcuni (cfr. gli esperimenti di HÜTTENBRENNER e di WICKHAM LEGG), anche le cellule epatiche potrebbero trasformarsi in cellule connettivali.

Dalla descritta infiltrazione parvicellulare risulta più tardi una vera neoformazione connettivale: si sviluppano cioè i fibroblasti, o cellule formative con grosso nucleo a forma di vescica.

Già fu detto che sul principio l'iperplasia connettivale infiammatoria si forma in giro a parecchi lobuli, cosicchè questi vengono circondati da una specie di anello connettivale chiuso. Gli autori francesi perciò proposero per questa forma anche il nome di *cirrosi epatica multilobulare* o *anulare*.

L'anello connettivale costrittore forma ai lobuli un limite ben determinato e manda a breve distanza entro i lobuli stessi delle propaggini connettivali.

I danni ai quali vanno incontro le cellule epatiche sono di due specie. Prima di tutto esse subiscono una compressione più o meno forte. In secondo luogo, in seguito alla proliferazione connettivale interlobulare ed alle alterazioni endoflebitiche, una parte delle ramificazioni della vena porta resta obliterata: accade allora, come fu dimostrato dagli esperimenti di COHNHEIM e LITTEN, che le cellule epatiche vengano private della irrorazione sanguigna. Le alterazioni cellulari più gravi si osservano alla periferia dei lobuli. Le cellule quivi situate appaiono riempite di gocciole di grasso più o meno ampie; il nucleo è respinto alla periferia; vi è una imbibizione abbondante e diffusa col pigmento biliare, ovvero le cellule sono ripiene di

granuli giallastri o brunastri, od anche di sottilissimi aghi. Gradatamente le singole cellule scompaiono, rimanendo solo come traccia della loro esistenza un residuo di pigmento biliare. In tal modo possono andar distrutti molti lobuli epatici.

I processi di degenerazione adiposa delle cellule epatiche non vanno riferiti esclusivamente ai disturbi nutritivi prodotti dal processo infiammatorio interstiziale. Nella maggior parte dei casi si tratta di beoni: ora già l'abuso dell'alcool può produrre la degenerazione grassa del tessuto epatico.

Secondo ACKERMANN, e molti altri autori dopo di lui, vi sarebbe un altro modo di origine della cirrosi epatica: il processo non comincierebbe già nel tessuto interstiziale, ma nelle cellule epatiche, cioè si tratterebbe di un processo parenchimatoso. Il primo fatto sarebbe la necrosi delle cellule epatiche, in piena corrispondenza colla degenerazione grassa: solo più tardi si avrebbe l'aumento del tessuto connettivale.

Con la proliferazione connettivale interstiziale e con l'atrofia delle cellule epatiche il processo della cirrosi epatica non è ancora esaurito. Già i risultati delle iniezioni accennavano al fatto, che è compromesso il sistema vasale, e cioè quasi esclusivamente quello della vena porta. In conseguenza della endoflebite obliterante si determina il restringimento e da ultimo la chiusura in molte delle ramificazioni portali. E già dicemmo che parte del processo può svilupparsi anche nei capillari intralobulari. Al contrario nei capillari dell'arteria epatica ha luogo lo sviluppo di nuove vie: e v. FRERICHS da dimostrato che queste nuove vie si mettono in connessione stretta e molteplice colle residuali ramificazioni della vena porta.

In rari casi possono subire un restringimento le vene epatiche, e persino la vena cava inferiore (v. FRERICHS e v. BAMBERGER): si tratta allora di una diffusione del processo infiammatorio lungo i tubi vuoti od anche di una compressione esercitata direttamente sulle vene dal tessuto connettivo iperplastico circostante.

Le complicanze della cirrosi epatica sono la degenerazione amiloide ed in rari casi il cancro del fegato, l'ascesso o l'echinococco. v. BAMBERGER in due casi osservò in taluni punti di un fegato cirrotico l'atrofia acuta. PILLIET infine descrisse nella cirrosi atrofica dei focolai di necrosi cellulare.

Per comprendere una parte dei sintomi e delle alterazioni che compaiono negli altri organi come conseguenze della cirrosi epatica atrofica bisogna tener conto sopratutto del fatto, che durante la cirrosi atrofica si obliterano le ramificazioni intraepatiche della vena porta, mentre resta illeso o quasi il sistema dei dotti biliari. Con ciò si spiega la infrequenza di forme gravi di itterizia.

La stasi nel campo epatico della vena porta produce per contraccolpo dei fenomeni di stasi nel resto del territorio portale, e cioè nella milza, nello stomaco, nell'intestino e nel peritoneo.

Il tronco della vena porta contiene talvolta dei trombi aderenti, ed anche nell'interno del parenchima epatico si possono sviluppare dei trombi.

La cavità addominale per lo più è riempita di una considerevole quantità di trasudato sieroso, che raramente assume una tinta emorragica. Sulla sierosa di alcuni visceri addominali e sulla lamina parietale del peritoneo si incontrano degli stravasi di sangue più o meno considerevoli. In taluni punti il peritoneo è ispessito, di un colore bianco tendineo, intorbidato od anche edematoso.

La milza nel maggior numero dei casi è ingrossata, dura: la

capsula è rugosa ed in taluni punti ispessita. Alla superficie del taglio si riscontra uno sviluppo molto abbondante del connettivo trabecolare. Talvolta vi vennero anche trovati degli infarti e degli ascessi.

Sulla mucosa dello stomaco e dell'intestino si osservano i segni del catarro cronico, che in parte è una conseguenza dell'abuso dell'alcool, in parte una conseguenza della stasi venosa. Vi si trovano non di rado anche delle emorragie.

FRAENTZEL osservò più volte la gastrite flemmonosa, la quale, come si sa, appartiene alle malattie da alcoolismo. GRATIA insiste sul fatto che talora si forma un *raccorciamento dell'intestino*, in conseguenza di una peritonite raggrinzante. Questa si svilupperebbe per continuità lungo i rami della vena porta dal fegato sino al peritoneo, o si propagherebbe direttamente dal fegato al peritoneo.

I reni sono spesso iperemici, non di rado in preda a flogosi parenchimatosa, ovvero atrofici. In una statistica di PRICE già menzionata, su 142 necroscopie di diverse forme di cirrosi epatica si trovò 25 volte il raggrinzamento dei reni, cioè nel 16,5 per cento. A questo proposito merita ancora di essere rilevato che probabilmente il rene cirrotico in tali casi non dipende direttamente dall'abuso dell'alcool, perchè nella forma biliare o ipertrofica della cirrosi epatica, nella cui eziologia l'alcool non ha alcuna parte, il rene raggrinzato è un reperto tre volte più frequente che non nella cirrosi epatica dei bevitori.

Nel *cuore* si hanno la degenerazione grassa, la formazione di callosità od anche delle alterazioni endocarditiche. Non è raro di riscontrare l'idropericardio e l'idrotorace.

Nel *polmone* s'incontrano il catarro bronchiale, l'enfisema, l'edema, l'infiammazione, e specialmente dei processi tubercolari. Sono stati più volte descritti degli stravasi sanguigni sulle *meningi*.

La *cirrosi biliare* od *ipertrofica* si distingue per il forte aumento di volume dell'organo, il quale talvolta discende fino nel piccolo bacino, e raggiunge il peso di 4000 grammi (HILTON FAGGE). Non sussegue mai lo stadio d'impicciolimento, od almeno l'impicciolimento è minimo, anche se la malattia dura da molto tempo. La superficie del fegato di regola appare completamente liscia; in taluni casi però vi si trovano delle prominenze in numero più o meno grande, le quali non superano il volume di un pisello. La consistenza dell'organo è aumentata, e, allorchè si solleva il fegato, l'aumento del peso e della consistenza sono tali, che si ha l'impressione di qualche cosa di molto massiccio e voluminoso. La sierosa del fegato appare spesso opacata, ispessita e aderente agli organi vicini mediante aderenze connettivali.

Al taglio colpisce l'aumento di densità del tessuto: talvolta si

sente anche un crepitìo. Il colore è itterico, giallo-scuro o giallo-scuro-verdastro; l'abbondante sviluppo del tessuto connettivo interlobulare è facile a riconoscersi: esso si è fatto a spese del parenchima epatico. Le vie biliari di un calibro maggiore non sono nè anormalmente dilatate, nè eccessivamente piene di bile.

All'*esame microscopico*, nei casi tipici si constata che la proliferazione connettivale interlobulare non circonda, come avviene nella cirrosi epatica portale o atrofica, dei lobuli epatici in gruppi, ma ogni lobulo trovasi circondato da un anello connettivale, donde il nome di *cirrosi epatica monolobulare*

Si osserva anche, diversamente da ciò che avviene nel fegato dei bevitori, che l'agglomeramento di cellule rotonde nel tessuto neoformato non segue le ramificazioni intraepatiche della vena porta, ma le vie biliari interlobulari: cosicchè in queste ultime vengono veramente a prodursi un'angiocolite ed una periangiocolite. In pari tempo si neoformano delle vie biliari interlobulari. Molte di queste appaiono sotto la forma di vasi contorti e ramificati a guisa di albero. In alcuni punti si riceve l'impressione che le vie biliari emettano dei germogli e delle propaggini; in altri invece pare che alla neoformazione delle vie biliari contribuiscano le serie di cellule epatiche. La neoformazione delle vie biliari e l'accumulo maggiore di cellule rotonde si trovano alla periferia del lobulo. Le vie biliari sono rivestite da molti strati di un epitelio cubico, il quale naturalmente ostacola il deflusso della bile dal fegato.

Contrariamente a ciò che accade nella cirrosi atrofica, la neoformazione connettivale invade il lobulo stesso, si spinge fra le serie di cellule epatiche fino alla vena centrale, ed entra quindi a provocare l'atrofia delle cellule stesse. Ma la degenerazione grassa delle cellule non si ha quasi mai. Siccome la neoformazione connettivale ha invaso il lobulo, così manca in questo caso quella barriera eretta fra lobulo e connettivo neoformato, che si ha nella cirrosi atrofica. La sede di questa è sopratutto estralobulare: la sede della cirrosi biliare è invece estra- ed intralobulare ad un tempo. Ackermann ha insistito, ed a ragione, sul fatto che nella cirrosi biliare il tessuto connettivo neoformato rimane costantemente duro, mentre nella cirrosi epatica più tardi prende una consistenza callosa e cade in preda ad un raggrinzamento cicatriziale. Nelle due forme cioè la natura del tessuto neoformato è diversa: nella cirrosi atrofica è un tessuto di cicatrice, nella cirrosi biliare è un tessuto di elefantiasi.

La vivace partecipazione delle vie biliari al processo della cirrosi epatica ipertrofica fa comprendere come nel quadro clinico prevalga un ittero di alto grado, ed il fegato presenta contemporaneamente un aspetto itterico. Si comprende anche che, contrariamente a ciò che avviene nella cirrosi epatica alcoolica, manchi sovente l'ascite, perchè le ramificazioni intraepatiche della vena porta rimangono intatte. Il tumore della milza invece è frequente. Si vide la milza aumentare di peso fino a raggiungere i 2300 grammi: probabilmente è la stessa influenza morbosa che provoca in ambedue gli organi la neoformazione connettivale.

Dalla forma di cirrosi epatica ipertrofica bisogna distinguere la cirrosi epatica ipertrofica adiposa, nella quale l'aumento di volume non è tanto determinato dalla proliferazione del tessuto connettivo interlobulare, quanto dallo straordinario accumulo di grasso nelle cellule epatiche.

Senator ha tentato di applicare uno schema delle diverse forme di cirrosi epatica portale e biliare: egli stesso però confessa che il suo schema non è definitivo. Secondo questo schema si possono distinguere:

I. Atrofia portale granulosa epatica, di Laennec.

a) Cirrosi epatica portale con ipertrofia.
b) » » con ittero.

II. Cirrosi epatica biliare con susseguente atrofia.

a) Senza tumore di milza.
b) Con tumore di milza.

III. Cirrosi epatica ipertrofica con ittero, di HANOT.

Vi è un'altra forma anatomica propria, ed è la *cirrosi epatica sifilitica*. In questa delle estese porzioni del fegato si distinguono come tumori nodosi dalla massa principale dell'organo, e quindi gli impartiscono una forma lobata; non mancano le particolarità istologiche. Fu in base a queste che gli autori francesi diedero alla cirrosi epatica sifilitica l'altra denominazione di *cirrosi epatica monocellulare*. La proliferazione connettivale incomincia contemporaneamente all'esterno ed all'interno del lobulo, e adagio adagio il tessuto neoformato circonda le cellule epatiche *ad una ad una*, provocandovi l'atrofia. Occorre però rilevare che la sifilide talora produce delle forme di cirrosi epatica, che sono impossibili a distinguere da quella propria dei bevitori.

I reperti anatomici della cirrosi epatica senile od arterio-sclerotica sono pochi, e nella letteratura non si trova quasi nulla sull'argomento. Nei miei preparati si ha una endoarterite diffusa, la quale produsse spesso l'obliterazione delle arterie. Le vene epatiche interlobulari sono fortemente dilatate e riempite: non si riscontra una proliferazione nelle vie biliari, ma i lobuli epatici sono racchiusi in gruppi dal connettivo proliferato, cosicchè la malattia è multilobulare.

Le conoscenze anatomiche sulla cirrosi epatica da avvelenamento per fosforo sono solamente sperimentali. KRÖNIG fece in proposito degli studi dettagliati, dai quali risulta che primitivamente vengono colpite le cellule stellate e parenchimatose, e solo più tardi si sviluppa una proliferazione connettivale interlobulare reattiva.

Tuttavia il campo anatomico della cirrosi epatica non è esaurito colle suaccennate forme principali, pur astraendo dalle frequenti forme di passaggio.

Così, se la malattia dipende dall'infezione malarica, le cellule epatiche e le cellule del connettivo interlobulare appaiono riempite di pigmento nero. Certo questo è un fenomeno di importanza secondaria: sembra poi che la malaria possa produrre tanto la forma atrofica quanto quella ipertrofica. Anche nella cirrosi epatica consecutiva a diabete mellito HANOT e SCHUHMANN, LUCAS-CHAMPIONNIÉRE e BRANDT con GAILLARD videro raccolto abbondantemente il pigmento, in parte entro le cellule epatiche, in parte entro il tessuto interstiziale: essi quindi hanno parlato di una *cirrosi pigmentaria del fegato*. Da questa forma bisogna bene distinguere quella nella quale si ha una colorazione nera di alcune zone con-

nettivali, prodotta dalla deposizione di particelle di carbone (*cirrosi epatica antracotica di* WELCH).

Il nome di *indurimento semplice del fegato* fu riservato a quei casi nei quali la proliferazione cronica del connettivo ha distrutto e sostituito la sostanza epatica. Anche in questa forma molti rami della vena porta vengono obliterati, cosicchè durante la vita non si può distinguerla dalla cirrosi epatica atrofica.

III. Sintomi. — Come nell'eziologia e nelle alterazioni anatomiche, così anche nella sintomatologia si distinguono fino ad un certo grado l'una dall'altra le varie forme. La cirrosi epatica atrofica merita di essere descritta per la prima in ragione della sua frequenza.

I primordi della cirrosi epatica non si possono riconoscere con sicurezza. I primi sintomi si nascondono dietro le manifestazioni di un catarro gastro-intestinale comune, quale non fa affatto meraviglia in un beone: inappetenza, eruttazioni, lingua impaniata, senso di pressione nella regione dello stomaco, meteorismo ed irregolarità nell'alvo.

L'affezione epatica si riconosce solo quando si sono sviluppate le alterazioni nel volume dell'organo sono sopraggiunti i disturbi nella circolazione della vena porta; e, per citare subito tutti i sintomi principali della malattia, menzioniamo anche l'ingrossamento della milza e l'ascite.

Il fegato in principio appare ingrossato, in seguito per lo più è impicciolito. L'aumento di volume dell'organo si fa evidente sopratutto in basso: all'ispezione, alla palpazione ed alla percussione si constata l'abbassamento del margine inferiore del fegato, che si riscontra in certi casi al disotto dell'ombelico. Il raggrinzamento ed il rimpicciolimento invece si riconoscono meglio dall'esame del lobo sinistro, la cui area di ottusità è scomparsa o si è molto rimpicciolita: al suo posto si trova il suono timpanico dello stomaco.

Se esiste una periepatite, può accadere di udire e di palpare lo sfregamento peritonitico. Secondo V. FRERICHS, nelle persone con scarso pannicolo adiposo si può riuscire a toccare i bernoccoli e le prominenze sulla superficie del fegato in via di atrofizzazione.

Negli individui magri bisogna guardarsi dallo scambiare i bernoccoli della superficie epatica con quelli che si riscontrano spesso in un pannicolo adiposo anche in via di atrofizzazione. I noduli della superficie epatica mostrano lo spostamento respiratorio, che non si osserva invece nei noduli da atrofia del pannicolo adiposo della parete.

L'ascite, senza edema nelle estremità inferiori, è uno dei sintomi più importanti della cirrosi epatica; però non è ancora patogno-

monico: esso dimostra semplicemente che esiste un ostacolo al corso del sangue nella vena porta. Bisogna decidere nei singoli casi se non si tratti per avventura di una malattia della vena porta (pileflebite, compressione per tumori, per essudati, per cicatrici connettivali), ovvero di un'affezione peritoneale (cancro, tubercolosi, peritonite sierosa).

Il liquido ascitico spesso si raccoglie in quantità enorme. v. LIEBERMEISTER per esempio evacuò in un ammalato, mediante la paracentesi, 34 litri di liquido in una volta. Questo è di un colorito giallo d'ambra, ovvero è commisto a bile, o contiene una maggiore o minore quantità di sangue. In questi ultimi casi si trova talora che tutti i corpuscoli del sangue si sono disciolti (ROSENBLATT). Il peso specifico oscilla fra 1010 e 1015. La quantità dei componenti solidi varia dal 2 al 3 per cento, e fra essi trovasi l'albumina (0,6 - 1,5 per cento, raramente di più: 3,45 in una osservazione della mia clinica), lo zucchero, l'urea, la leucina (v. FRERICHS).

Sebbene lo sviluppo delle alterazioni anatomiche nel fegato sia continuo e progressivo, il grado dell'ascite che ne dipende presenta spesso delle oscillazioni.

La dimostrazione di un tumore della milza chiude il novero dei sintomi cardinali della cirrosi epatica.

Il volume della milza può crescere del quartuplo o del sestuplo, cosicchè qualche volta l'estremo anteriore arriva fino alla regione ombelicale. Naturalmente allorchè l'ascite è considerevole, l'esame della milza diventa difficile o del tutto impossibile.

Tutti gli altri sintomi passano in seconda linea sotto il rapporto diagnostico. Ma ben diversa è la cosa dal punto di vista clinico, perchè in certi casi uno o parecchi dei sintomi secondarii dànno origine a gravi disturbi, od anzi diventano la causa immediata della morte.

Il colore della pelle è giallo-grigio o livido-giallastro, a cagione delle profonde alterazioni nella formazione del sangue. Spesso si osserva un lieve ittero congiuntivale: l'ittero completo della pelle è raro, ed è da ritenersi come una vera complicazione. La mancanza dell'itterizia si comprende facilmente nei casi nei quali le vie biliari restano immuni.

Il dimagrimento non si lascia molto aspettare, venendo favorito il decadimento delle forze dal pregresso catarro gastro-intestinale, dalla limitazione nel riassorbimento degli alimenti in causa della disturbata circolazione della vena porta e dai disturbi funzionali della digestione epatica.

La cute appare sottile, con scarso pannicolo adiposo, molto secca ed in via di desquamazione. Anche la muscolatura è atrofica, flaccida e sottile.

L'edema della cute può mancare del tutto; la presenza isolata dell'ascite è anzi di una grande importanza diagnostica per le affezioni nel campo della vena porta. Per lo più nel decorso ulteriore della malattia si presenta un lieve edema nelle estremità inferiori; e ciò accade quando il marasmo prende il sopravvento, o l'ascite si è fatta così grave, da comprimere la vena cava inferiore, o questa vena stessa è stata direttamente compromessa dal processo di raggrinzamento laddove essa sfiora l'orlo posteriore del fegato.

Le pareti addominali presentano una dilatazione ed una flessuosità anormale delle vene cutanee. Dal mezzo circa del ligamento di POUPART si vedono sporgere dilatate le vene epigastriche inferiori; e queste, giunte all'altezza dell'ombellico, si mettono in connessione, mediante numerose anastomosi, colle vene epigastriche superiori, le quali, come si sa, si estendono verso il torace, e sboccano poi nel campo delle vene mammarie. Le vene epigastriche formano una specie di corona di vasi intorno all'ombellico.

La causa di tale dilatazione venosa risiede nella compressione subìta dalla vena cava inferiore: una parte del sangue che proviene dalle estremità inferiori tenta di guadagnare il cuore per le vie collaterali.

Accade qualche volta che, in conseguenza della chiusura di molti rami della vena porta, si aprano delle vie sanguigne straordinarie; fra queste ha una certa celebrità storica il *caput medusae* o *cirsonfalo*. Accade cioè talvolta che, essendo ostacolato il deflusso del sangue della vena porta attraverso il fegato, una parte di esso scorra per la vena ombelicale rimasta pervia, benchè non usufruita nella circolazione; la vena ombelicale sporge allora in corrispondenza dell'ombelico, e si mette in connessione colle ramificazioni delle vene epigastriche. In certi casi essa, o qualcuna delle sue ramificazioni esterne maggiori, subisce una dilatazione varicosa: secondo ROKITANSKY darebbero luogo anche a dei veri tumori vasali, che presenterebbero alla palpazione il fremito felino, ed all'ascoltazione un rumore venoso quasi continuo.

Vuole essere accennato ancora, che nella cavità addominale si apre una serie di vie collaterali, le quali fanno sì che per loro mezzo il sangue della vena porta può giungere al cuore destro, ad onta degli ostacoli lungo il corso epatico. Riportiamo qui come esempii: *a*) la vena coronaria sinistra dello stomaco — le vene esofagee inferiori — la vena azygos. Accade talvolta che le vene esofagee, dilatandosi, si facciano varicose, e poscia, scoppiando, diano luogo a pericolose emorragie. *b*) Le vene della capsula epatica e della cistifellea — le vene diaframmatiche. *c*) I vasi venosi neoformati nelle aderenze connettivali — le vene diaframmatiche. *d*) Le vene accessorie di SAPPEY, le quali dalla superficie del fegato lungo il legamento terete giungono alle pareti addominali, attraversano il muscolo retto addominale, e si mettono in connessione colla vena epigastrica, colla mammaria e colle vene addominali superficiali. *e*) Le vene mesenteriche — le vene

delle pareti addominali. *f*) Le vene mesenteriche — le vene spermatiche. *g*) Le vene emorroidali interne — le vene ipogastriche.

Talvolta si formano dei vasi anastomotici affatto nuovi. VIRCHOW descrisse un'osservazione nella quale, in conseguenza dell'occlusione della vena porta, si era sviluppata una varice anastomotica fra la vena lienale e la vena azigos.

Nella cirrosi epatica anche gli organi digerenti vengono tratti a partecipare grandemente al processo: infatti si trovano già nell'eziologia i disturbi digestivi: si aggiunga poi anche la stasi sanguigna nel campo della vena porta, in causa della retrazione del fegato.

Gli infermi hanno inappetenza: le sete è aumentata. La lingua è coperta di una patina bianco-grigiastra o giallo-brunastra. Spesso vi è il singhiozzo, il vomito, il meteorismo: questo, in unione all'ascite, provoca talora nella respirazione dei disturbi d'alto grado. D'ordinario esiste la stitichezza, più di rado la diarrea (diarrea epatica degli antichi). GRAVES rilevò che nelle feci, delle porzioni affatto prive di bile si alternano con altre che ne sono colorate.

Le emorroidi sono rare, certo più rare di quel che non si dovrebbe aspettarsi, considerando i disturbi circolatorii.

La secrezione dell'urina quasi sempre è diminuita. Il colorito dell'urina è più carico, il peso specifico aumentato, la reazione fortemente acida: col raffreddamento si deposita un sedimento di urati di color rossastro (*sedimentum lateritium*). Se esiste l'itterizia nell'urina si riscontrano il pigmento biliare e gli acidi biliari. Spesso l'urina contiene dell'albumina: quando è poco abbondante l'albumina va riferita alla cachessia ed alla stasi per ascite; altrimenti, corrisponde ad una nefrite complicante. In questi ultimi casi è importante di poter dimostrare i cilindri nel sedimento: però nelle urine fortemente itteriche si presentano talora dei cilindri renali ialini senza che esista la nefrite.

ANDIGUER riferì di avere trovato in dieci casi la diminuzione dell'urea: egli la mette in connessione con un'alterazione della funzione urogenica del fegato. AILLO e SOLARO confermarono i dati di ANDIGUER: degli studi più antichi invece vi contraddirebbero. Secondo DEBOVE si avrebbe bensì una diminuzione dell'urea nell'urina, ma in proporzione se ne avrebbe un aumento nel sangue, cosicchè si tratterebbe piuttosto che di una diminuita formazione di urea, di un ostacolo alla secrezione per l'urina. HALLERVOORDEN e STADELMANN, e AILLO con SOLARO osservarono l'aumento della secrezione di ammoniaca, tanto assolutamente, che relativamente alla quantità dell'urea escreta.

Al contrario WEINTRAUD trovò il contenuto in ammoniaca invariato, e così pure il rapporto dell'azoto dell'ammoniaca coll'azoto complessivo dell'urina: egli dimostrò anche che, ad onta esistesse una grande distruzione delle cellule epatiche, il nitrato d'ammonio amministrato per bocca passava in urea come negli individui sani; evidentemente perchè il tessuto rimasto

sano faceva il lavoro vicario. Dai variissimi dati degli autori risulta che nella cirrosi epatica la funzione del fegato è per lo più molto disturbata; ma può in certi casi rimanere illesa, anche se la malattia è di molto progredita. REDTENBACHER trovò nell'urina diminuiti i cloruri.

Talvolta si è dimostrato nell'urina lo zucchero. Io stesso osservai in questi due ultimi anni due casi, nei quali si aveva transitoriamente la mellituria. Una speciale attenzione è stata rivolta a questo punto dagli autori francesi (COBRAT, COUTURIER, LÉPINE). Anche QUINCKE ha descritto una osservazione simile. I francesi fanno rilevare che è l'uso abbondante dello zucchero che determina la glicosuria nella cirrosi epatica: in conseguenza dell'occlusione della vena porta e della distruzione delle cellule epatiche, solo una parte dello zucchero degli alimenti verrebbe trasformato nell'interno del fegato in glicogene: il resto passerebbe inalterato nella vena cava inferiore e verrebbe poi emesso colle urine. Del resto la mia pratica mi ha insegnato che la glicosuria nella cirrosi epatica non è un fatto costante, che anzi è un fatto raro.

In una osservazione di MAROWSKY, che però presta il fianco a molte obiezioni, nel sedimento dell'urina fu rinvenuta la cistina.

Secondo SURMONT nella cirrosi epatica atrofica la tossicità dell'urina è aumentata.

Il decorso della malattia è cronico: molti ammalati però si presentano all'osservazione in uno stadio tanto inoltrato, che ha luogo la morte dopo poco tempo.

La durata media della malattia è da uno a tre anni: però sono noti dei casi, nei quali si ebbe una durata di cinque anni ed anche più.

Tra le complicazioni della malattia si devono anzitutto menzionare le emorragie, le quali insorgono non di rado in causa della enorme stasi nel territorio della vena porta; per lo più si hanno l'ematemesi o le emorragie emorroidarie, più raramente le emorragie delle vene esofagee dilatate varicosamente (vedi pag. 82 di questo volume); v. LANGENBECK in due casi osservò l'emorragia dalla vescica orinaria.

HEITLER descrisse una osservazione nella quale l'ematemesi fu il primo sintomo. SCHILLING riferì un altro caso, di una donna, nella quale una ematemesi mortale fu il primo ed unico sintomo della cirrosi epatica. ROLLET in un caso vide ripetersi l'ematemesi regolarmente ogni 4-5 settimane; in seguito alla ematemesi diminuiva l'ascite, e si riscontrava anche una diminuzione nel volume della milza.

Negli organi respiratorii possono insorgere degli stati gravi di affanno di respiro, allorchè i polmoni vengono respinti troppo in alto dall'enorme ascite. Spesso si hanno il catarro bronchiale o la pneumonite. GÉE e GALLIARD osservarono dei casi di emottisi; il GALLIARD poi, in un altro caso, vide formarsi l'ematoma delle pleure. L'epistassi è un sintomo frequente.

Nel cuore si hanno dei fenomeni di spostamento, i quali naturalmente aumentano i disturbi respiratori. Talora si osservano anche la dilatazione, specialmente del cuore destro, o l'insufficienza della

forza muscolare, o qualche vizio valvolare. Talvolta si riscontra l'arteriosclerosi delle arterie periferiche.

E. WAGNER ha rilevato che non di rado alla cirrosi epatica si associa la tubercolosi del peritoneo: secondo lui, ciò si spiegherebbe colla stasi nella circolazione della vena porta e colla frequenza della tubercolosi nei polmoni dei cirrotici: dai polmoni tubercolosi giungerebbe nel peritoneo il germe infettante. La complicazione della tubercolosi si riconosce dal fatto che si manifesta la febbre, il ventre diventa dolente, il liquido ascitico diventa sanguigno, compaiono dei versamenti pleuritici, e finalmente il decorso della malattia diventa più rapido ed acuto.

Fra gli organi dei sensi spesso ne soffre l'*occhio*. Naturalmente i disturbi sono per lo più secondari, da un ittero eventuale. Così STRICKER e LANDOLT descrissero delle emorragie retiniche; LANDOLT descrisse anche la retinite pigmentaria. v. BAMBERGER trovò la xantopsia.

Per lo più la cirrosi epatica decorre senza febbre; RIVA però descrisse dei casi con accessi di febbre intermittente: brivido, elevazione termica, sudore; il tipo era quotidiano, o terzanario, o quartanario: è la cosidetta *febbre epatica*, che il RIVA non riferisce alla stasi biliare od ai calcoli biliari, ma mette in connessione coi disturbi della funzione epatica. Spesso la febbre si presenta verso il termine della vita.

La morte spesso ha luogo pel crescente marasmo. Talvolta si presentano i segni della *dissolutio sanguinis*, cosicchè avvengono degli stravasi di sangue sulla cute e sulle mucose, specialmente su quella della bocca. Qualche volta la morte viene accelerata da una grave e quasi infrenabile diarrea, ovvero da emorragie gastriche od intestinali.

In altri casi l'ascite diviene così grave, che sopraggiunge la morte per soffocazione, in conseguenza del restringimento dello spazio riservato agli organi respiratori e circolatori. Talvolta l'esito letale è provocato invece da un catarro bronchiale intercorrente, o da una pneumonite, o dall'insufficienza pregressa della forza cardiaca.

In casi rari invece essa avviene colla colemia. I pazienti diventano irrequieti ed abbattuti, delirano, sono presi da convulsioni generali o da contrazioni di gruppi muscolari isolati; spesso la temperatura del corpo si eleva, si ha una specie di stato tifoso, e finalmente sopraggiunge la morte.

Le cause della colemia non sono sempre le medesime. Se esiste un'intensa itterizia, si tratta di un avvelenamento del sangue da parte dei componenti della bile: non si sa però quali di questi bisogna specialmente incolpare, se piuttosto gli acidi biliari, la colestearina od anche altre sostanze. Tuttavia v. FRERICHS ha dimostrato che la colemia può essere conseguenza dell'a-

colia, e ciò quando il fegato ammalato non è più capace di compiere la sua funzione, cioè di formare la bile, cosicchè una serie di materie escrementizie nocive viene trattenuta nel sangue, ed avviene una specie di auto-intossicazione.

In rari casi la scena termina colla comparsa dell'atrofia gialloacuta del fegato.

Intorno alle particolarità cliniche delle altre forme di cirrosi epatica le nostre conoscenze sono ancora assai scarse. Nella cirrosi epatica biliare od ipertrofica si ha un aumento nel volume del fegato, cosicchè il margine inferiore scende fino al piccolo bacino. In detta forma la diminuzione nel volume del fegato non si riscontra, ovvero si riscontra in minime proporzioni, anche nei casi di lunga osservazione. La superficie del fegato ordinariamente appare liscia. L'ascite manca od esiste solo in grado minimo, e non si osserva la dilatazione delle vene collaterali sulle pareti addominali. Invece l'aumento di volume della milza è frequentissimo. Spesso si associa la diarrea. Le feci contengono della bile; però spesso le scariche alvine di materie scolorate susseguono a quelle di materie scure. Il sintomo principale però è l'itterizia d'alto grado: ROSENSTEIN la riferisce in parte ad un catarro delle vie biliari intraepatiche, in parte ad un aumento nella produzione della bile, o policolia. Si hanno spesso gli stessi fatti che nelle altre forme gravi dell'itterizia: petecchie sulla pelle e sulle mucose, epistassi frequenti, orticaria, prurito, emeralopia, ecc.

Al contrario di ciò che avviene nella cirrosi portale, l'urina per lo più è molto abbondante e contiene dei pigmenti e degli acidi biliari: è raro che vi sia un'albuminuria intensa. Inoltre, sempre in opposizione alla cirrosi portale, la tossicità dell'urina non sarebbe aumentata (SURMONT). Talvolta sopravvengono dei movimenti febbrili. Al cuore si hanno non di rado dei rumori sistolici accidentali. La malattia decorre più lenta che non la cirrosi portale: d'ordinario si trascina durante sette anni circa. Più spesso che nella cirrosi portale, la morte accade durante la febbre, il coma od il delirio.

Nella cirrosi epatica sifilitica si riscontrano nella cavità addominale dei tumori divisi dal resto dell'organo mediante solchi. Non si associa l'ascite, oppure esiste in grado minimo. Mancano pure l'itterizia e la dilatazione delle vene. Spesso la malattia si prolunga per molti anni; sono noti però dei casi nei quali si ebbero dei miglioramenti od anche la guarigione, e ciò in seguito alle cure convenienti.

La cirrosi epatica senile od arteriosclerotica secondo la mia espe-

rienza rassomiglia alla cirrosi biliare in quanto che il fegato di solito è aumentato di volume, e rassomiglia invece alla cirrosi portale in quanto che manca l'ittero ed esiste l'ascite: la malattia conduce alla morte in poche settimane in causa dell'aumento dell'ascite e del deperimento delle forze.

IV. Diagnosi. — La diagnosi della cirrosi epatica dei bevitori è la più agevole, specialmente quando viene confessato l'abuso dell'alcool, e quando un fegato, in principio tumefatto, diminuisce di volume durante il corso dell'osservazione clinica, mentre compaiono l'ascite ed il tumore splenico.

Riguardo all'impicciolimento del fegato vogliamo rilevare che la retrazione dimostrabile si compie solo in capo a molte settimane. Rientra fra le eccezioni l'osservazione di STRICKER, nella quale già in capo a quattro settimane si potè dimostrare nell'area di ottusità epatica un impicciolimento di 11 cm.

La diagnosi spesso è resa molto difficile dalla presenza di un'ascite abbondante, cosicchè diventa necessario, prima di esprimere un giudizio diagnostico, di procedere alla puntura dell'addome. Gli scambi diagnostici più frequenti accadono colla degenerazione amiloide del fegato, colla sifilide gommosa del fegato, colla pileflebite adesiva, coll'iperemia epatica e colla peritonite cronica essudativa.

Anche nella degenerazione amiloide del fegato esistono il tumore del fegato e della milza, e l'ascite: bisognerà dunque badare all'eziologia, che per la degenerazione amiloide comprende le suppurazioni, le cachessie, la malaria, la sifilide: inoltre il fegato è liscio, molto teso: l'aumento di volume diventa permanente; si trova molta albumina nelle urine, per la concomitante degenerazione nei reni; vi è forte edema nelle estremità e spesso anche nel viso; manca l'itterizia, eccetto nei casi nei quali le glandole linfatiche sono degenerate e comprimono i dotti biliari all'ilo del fegato.

Nel cancro del fegato, vi è l'ingradimento nell'organo e spesso anche l'ascite: rarissimo invece è il tumore della milza (secondo FRERICHS solo circa nell'11 per cento dei casi). Parlano pel cancro del fegato: l'età avanzata, la cachessia crescente e la dimostrazione di un carcinoma in un altro organo o nelle glandole linfatiche periferiche.

Quanto alla sifilide epatica decidono l'anamnesi, la presenza di alterazioni sifilitiche della cute, delle mucose e delle ossa, e quella di grosse prominenze rotonde sulla superficie dell'organo.

Nella pileflebite adesiva i sintomi della stasi si sviluppano rapidamente; inoltre va presa in considerazione l'eziologia.

All'iperemia epatica, ed in particolar modo al fegato cianotico a noce moscata atrofico, si possono dimostrare le cause della stasi, e

cioè per lo più una malattia cronica degli organi respiratorii o circolatorii.

La peritonite cronica è accompagnata da un forte indolenzimento diffuso nell'addome. Insorgono intercorrentemente dei movimenti febbrili; la milza non appare ingrossata.

V. Prognosi. — Di regola il prognostico è sfavorevole, poichè non siamo in grado di far scomparire il connettivo proliferato, e la malattia tende a progredire senza interruzione.

In casi assai rari si hanno dei miglioramenti che possono essere quasi uguagliati ad una guarigione: ed è quando le vie collaterali riescono a compensare i disturbi circolatori del fegato, e resta sempre del tessuto epatico in quantità sufficiente per lo stretto disimpegno delle funzioni dell'organo.

Solitamente gli ammalati ricorrono alle cure del medico allorchè sono già in uno stadio così avanzato della malattia, che non è più possibile se non una terapia sintomatica.

VI. Terapia. — Nel trattamento della cirrosi epatica non si dimentichi mai di tenere nel massimo conto le cause: il trattamento causale ha il valore maggiore.

Se si sorprende la malattia al suo inizio in un alcoolista, si prescriva di evitare ogni abuso di alcool, e si raccomandi una dieta leggiera e non stimolante (latte, uova, brodo, pesci, carne magra, frutta, legumi leggeri e non flatulenti); quando vi è un ingrossamento del fegato, si facciano praticare le cure delle acque minerali di Carlsbad, Kissingen, Homburg, Marienbad, Tarasp, ecc. Furono raccomandati anche i preparati mercuriali, internamente o per frizione, le mignatte e le coppette scarificate alla regione epatica, le mignatte all'ano ed i vescicanti, i cataplasmi caldi e freddi sulla regione epatica, ecc.

Se vi è di mezzo la malaria, si prescriva il chinino (0,5 una o due volte al giorno) oppure l'arsenico; ed il cambiamento d'aria:

Pr. *Liquore di arseniato di potassio,*
Acqua di mandorle amare, ana . 5,0
M. d. s. cinque-dieci gocce, tre volte al giorno, dopo i pasti.

Nei sifilitici sono raccomandati i preparati iodici, iodo-ferruginosi e mercuriali, e le cure balneari alle sorgenti iodiche, solfuree o saline forti, come Tölz, Oberheilbrunn in Baviera (bagni iodici); Aachen, Baden in Argovia, Baden presso Vienna, Schinznach in Argovia (bagni solforosi); Kissingen, Kreuznach, Nauheim (acque saline forti), ecc.

In tutte le forme di cirrosi epatica si raccomandano le *cure di latte;* sono anzi riferiti dei casi nei quali si avrebbe avuta la guarigione completa. Si deve fare uso del latte bollito e lasciato poi raffreddare; bisogna che il malato lo prenda in piccole quantità, a sorsi, a brevi intervalli; non già in grandi quantità ad intervalli lunghi. Noi consigliamo di non oltrepassare la dose giornaliera di un litro e mezzo-due litri.

Tra i medicamenti per uso interno raccomandiamo il calomelano ed il ioduro di potassio a picccole dosi:

Pr. *Calomelano,*
Tuberi di gialappa,
Zucchero, ana 0,3
M. f. p. d. t. d. n. X
S. per quattro-otto settimane; una polvere ogni tre giorni, sospendendo per altri tre giorni, e riprendendo poi il periodo:

oppure:

Pr. *Sol. di ioduro di potassio . 5,0:200*
D. s. un cucchiaio tre volte al giorno (per 4-8 settimane).

Non bisogna però fare molto assegnamento su queste cure, nè ispirare troppe speranze ai malati.

Durante l'uso del calomelano l'ammalato deve lavarsi la bocca dopo ogni pasto con una soluzione di clorato di potassio, per evitare la stomatite mercuriale:

Pr. *Sol. di clorato di potassio 10,0:200,0*
D. s. risciacquare la bocca dopo ogni pasto.

SAHAKI raccomandò l'uso del tartaro depurato per mesi e mesi (10.0-20.0 al giorno), cosicchè l'ammalato abbia 2-3 scariche alvine quotidiane:

Pr. *Dec. di rad. d'altea . . 10,0:180,0*
Tartaro depurato 30,0
Sciroppo semplice 20,0
M. d. s. un cucchiaio ogni due ore: si agiti bene prima d'usarne.

Quando esiste stitichezza, si prescrivano dei leggeri drastici: si amministrino gli stitici quando esiste diarrea.

Uno dei pericoli maggiori risiede nell'ascite. Contro l'ascite non bisogna aspettarsi molto dai diuretici, dai diaforetici, dai drastici: nè bisogna scegliere a piacere fra questi rimedi, ma individualizzare. La puntura o paracentesi addominale, il solo mezzo raramente efficace, non si pratichi come ultimo rifugio, soltanto quando minacci

il pericolo di soffocazione. A ragione MURCHISON e ROBERTS raccomandano di farla presto, e di ripeterla più volte in caso di bisogno. Così facendo si è ottenuta talora la guarigione, cioè non si vide più riformarsi l'ascite. Gli ammalati in seguito alla puntura si sentono quasi sempre enormemente sollevati, e solo in via di eccezione si notano in essi i sintomi speciali del deperimento di forze in seguito alle perdite di succhi nutritivi.

v. BAMBERGER riferì un'osservazione, nella quale egli, nel corso di due mesi e mezzo, praticò 11 volte la puntura dell'addome, estraendo complessivamente più di 100 litri di liquido. L'infermo ne risentiva ogni volta grande vantaggio.

Io stesso, in una ragazza di 11 anni ammalata di cirrosi epatica sifilitica, eseguii la puntura 18 volte in quattro anni, svuotando complessivamente 136 litri e mezzo di liquido, pari a 3754 gr. d'albumina. La giovane malata aspettava ogni volta con grande impazienza il giorno dell'operazione, tanto grande era il sollievo che ne ritraeva. CASATI poi in un caso dipendente da malaria eseguì la puntura 111 volte nel corso di due anni, svuotando ogni volta 10 od 11 litri di liquido. Per maggiori dettagli cfr. il capitolo seguente sull'ascite.

Atrofia giallo-acuta del fegato. Atrophia hepatis acuta flava

(*Hepatitis parenchymatosa acuta diffusa. Hepatitis cytophthora. Lebert*).

I. Eziologia. — Nell'atrofia giallo-acuta del fegato accade rapidamente una degenerazione grassa delle cellule epatiche con distruzione e riassorbimento dei materiali residuali, che fa capo ad un rimpicciolimento acuto e ad un'atrofia parziale dell'organo. Probabilmente la malattia in molti casi è la conseguenza di un'infezione da schizomiceti.

La malattia in parola è rarissima e non è affatto straordinario il caso che dei medici anche molto attivi non abbiano occasione di osservarla. Si è fatta la distinzione fra atrofia primaria e secondaria; la prima è un'affezione indipendente, l'ultima dipende da un'affezione pregressa del fegato o da una malattia generale.

L'atrofia giallo-acuta primaria del fegato si presenta molto più spesso nelle donne che negli uomini (1,6 : 1).

Di regola attacca le persone nella età matura, dai 25 ai 40 anni: però talvolta è stata riscontrata anche al di là dei 60 anni, e d'altra parte anche nei bambini; in una comunicazione recente trattavasi di un bambino di 4 giorni. Tuttavia finora non esistono osservazioni riferibili a ragazzi dai 5-9 anni.

Fu spesso osservata durante la gravidanza: in seguito ai parti è rara. La frequenza maggiore è dal quinto all'ottavo mese di gravidanza; invece durante i primi tre mesi non compare quasi mai: è già un po' più frequente durante il decimo mese.

Dei 143 casi raccolti da THIERFELDER, nel suo lavoro molto accurato ed imparziale, 88 si ebbero in donne, e cioè il 62 per cento: 30 di queste donne erano gravide, cioè il 34 per cento.

Come causa immediata della malattia vennero in taluni casi riferite le forti emozioni psichiche: la collera, lo spavento, l'eccitazione d'una rissa, i patemi d'animo. Vengono riferiti fra le cause anche gli eccessi nel bere. Nella gran maggioranza dei casi non è però dimostrabile alcuna causa diretta.

Da taluni autori viene ammesso, che anche l'avvelenamento per fosforo sia in grado di produrre l'atrofia giallo-acuta del fegato, anzi secondo MUNK la maggior parte dei casi sarebbero di avvelenamento fosforico, la cui causa restò ignota. Tale opinione però finora non fu sufficientemente accertata.

Più volte sono state riferite delle osservazioni, secondo le quali si avrebbero avute delle forme epidemiche, però non tutte queste osservazioni sono inoppugnabili. Anche recentemente ARNOULD comunicò il caso di 10 soldati dimoranti nella stessa camerata, che ammalarono di atrofia acuta del fegato l'uno dopo l'altro.

L'atrofia gialla del fegato secondaria si associa alla cirrosi od alla degenerazione adiposa (v. FRERICHS). In tali casi però invade dei punti isolati, e non attacca tutto l'organo.

Essa compare talora anche in seguito alle malattie infettive: tifo addominale, febbre ricorrente, piemia, setticemia, ecc. CAHN e KUSSMAUL la videro apparire in una ragazza, in seguito a difterite delle fauci, nel qual caso l'anello intermedio fu forse una difterite della mucosa gastrica. PODDEY comunicò due casi successivi ad enterite infettiva. Infine non è rara nello stadio iniziale della sifilide: SENATOR ne raccolse (1893) 10 casi, dei quali 2 in uomini.

II. Alterazioni anatomiche. — Nel fegato colpito dall'atrofia giallo-acuta si ha anzitutto una spiccata diminuzione di volume, il tessuto è flaccido, il colore è quello della gomma gotta, del zafferano, del rabarbaro.

La diminuzione di volume può esser tale, che il fegato non ha più se non la metà o il terzo, o persino il quarto del volume normale. La diminuzione di volume è specialmente spiccata per lo spessore: il fegato prende una forma appiattita od a disco. L'organo rimpicciolito trovasi rannicchiato verso la colonna vertebrale, co-

sicchè le anse intestinali coprono e nascondono la faccia anteriore. La sierosa epatica appare raggrinzata ed a pieghe, perchè è diventata troppo ampia: ma non presenta alterazioni notevoli.

Corrispondentemente al volume diminuisce anche il peso. SHLINGLETON-SWITH, descrisse un'osservazione, in una donna di 50 anni, nella quale il fegato non pesava più di 555 grammi, mentre il peso normale è di 1500-2000 grammi.

La consistenza del fegato è così flaccida, che scuotendolo si ha talora una specie di fluttuazione. Al taglio manca la solita struttura granulosa.

Il fegato inoltre ha assunto un colorito speciale, che si riconosce già attraverso il rivestimento sieroso. La sfumatura non è sempre la medesima, poichè dipende dall'estensione e dal decorso della malattia. In taluni casi si tratta di una colorazione giallo intensa quasi uniforme, mentre l'aspetto acinoso è diventato poco evidente: in altri casi si alternano delle porzioni colorate in giallo con porzioni colorate in rosso-brunastro.

ZENKER ha dimostrato che i punti colorati in rosso si sviluppano da quelli gialli, rappresentano cioè uno stadio più avanzato della malattia. E poichè ora le alterazioni morbose sogliono essere più pronunziate nel lobo sinistro del fegato, nel lobo sinistro prevalgono talora i punti rosso-bruni, mentre nel destro prevalgono i punti gialli.

Alla superficie di sezione si osserva che i punti gialli fanno prominenza, mentre i rossi sono avvallati. I primi appaiono molli e poltacei, gli ultimi tenaci e lardacei.

La cistifellea talvolta è quasi vuota, tal'altra è piena di un contenuto mucoso appena tinto di giallo, di rado colorato in verde.

All'esame microscopico delle parti gialle si trova che le cellule epatiche sono in preda ad una degenerazione grassa più o meno inoltrata, o sono in via di disfacimento. Le alterazioni cellulari sono più pronunciate alla periferia dell'acino epatico che non al centro. Nei punti più colpiti non si vede altro che un detrito di gocciole di grasso più o meno grosse.

In taluni punti s'incontrano dei cristalli di bilirubina e degli aghi sottili di tirosina.

V. FRERICHS nei punti nei quali l'affezione era al suo inizio trovò diffuso fra le cellule epatiche un essudato. Sono stati anche riferiti dei reperti, secondo i quali al disfacimento delle cellule epatiche aveva preceduto uno stato d'intorbidamento granulare.

I vasi sanguigni di regola contengono poco sangue. L'iniezione dalle vene epatiche non riesce, poichè la massa d'iniezione subito stravasa. Inoltre V. FRERICHS osservò nelle vene epatiche degli aghi di tirosina disposti in gruppi. DRESCHFELD e TOMKINS descrissero dei casi nei quali le pareti arteriose erano infiltrate di cellule rotonde.

I punti colorati in rosso-bruno si formano dai punti colorati in giallo, in seguito al riassorbimento del detrito adiposo: rimane da ultimo non altro che un tessuto fondamentale leggermente striato, nel quale sono sparse delle cellule o dei granuli di grasso. Questi talvolta sono raggruppati in modo,

che si riconosce chiaramente come essi rappresentino i residui delle cellule epatiche. Talvolta si trovano dei granuli di grasso anche nei vasi sanguigni e linfatici intralobulari, segnando così la distribuzione delle vie di riassorbimento. Però talora la degenerazione grassa ha invaso le pareti stesse dei vasi sanguigni e linfatici, ed in qualche caso, secondo BOLLINGER, anche quelle dei dotti biliari.

Nelle vie biliari possono aversi dei processi di proliferazione (in sei casi di mia osservazione ne trovai sempre). Si trovano dei canalicoli rivestiti di epitelio cubico, ed in parte ramificati. Taluni autori li considerano come serie di cellule epatiche rimaste inalterate; altri autori invece li interpretano come un tessuto epatico neoformato e rigenerato. KLEBS in un caso della mia clinica vide entro le vie biliari proliferate delle cellule grandi di forma speciale, la cui grandezza superava del triplo e anche dal quadruplo quella delle cellule epatiche normali. Queste cellule vennero da lui denominate *cellule a cesta*, perchè nel loro interno si riscontrava un intreccio di fibrille, che diventava evidentissimo allorchè si allontanavano le sostanze grasse. Tali cellule sovente contenevano anche della mielina: sembra che mediante divisione si possano trasformare in cellule epatiche.

Più volte fu constatata la moltiplicazione dei nuclei nel tessuto interlobulare e specialmente nelle vicinanze dei rami della vena porta.

I reperti di schizomiceti nei focolai morbosi sono molti (KLEBS, WALDEYER, ZANDER, EPPINGER, TOMKINS, RANGLARET e MAHEN, VINCENT). TOMKINS nelle arterie e nei capillari interlobulari trovò numerosissimi cocchi, ad onta che l'autopsia fosse stata fatta mezz'ora subito dopo la morte. Fino ad oggi vennero osservate nei vari casi diverse specie di schizomiceti, sovente anche varie specie riunite insieme. RANGLARET e MAHEN ottennero in una osservazione il bacterium termo, lo stafilococco piogene aureo, i pneumobacilli e uno streptococco, il quale inoculato in una cavia avrebbe riprodotto l'atrofia giallo-acuta del fegato. VINCENT invece in una osservazione sua riscontrò il bacterium coli commune nel fegato, nella bile, nella milza, nei reni, nei polmoni, nel sangue; in un'altra riscontrò lo stafilococco piogene albo nel fegato, nella bile e nella milza, ma non nel sangue. Però gli schizomiceti non vennero ottenuti in tutti i casi. Così accadde a KLEBS in una necroscopia della mia clinica, nella quale nè col microscopio nè coi tentativi di coltura si potè dimostrare alcun schizomiceto specifico: colle colture si ottenevano, è vero, degli stafilococchi, ma a questi KLEBS non accorda alcuna importanza. Tuttavia si trattava di un caso nel quale l'ammalato era morto nella dodicesima giornata della malattia: cosicchè non è improbabile che gli schizomiceti specifici fossero scomparsi in vita, durante l'evoluzione della malattia. Anche in certi casi di SENATOR, KAHLER, PINCHERLE, BLÖDAU, ROSENHEIM, GAIRDNER e GABBI non furono trovati schizomiceti.

Allorchè il fegato colpito da atrofia giallo-acuta viene lasciato qualche giorno all'aria libera, si riveste di una patina bianca simile alla brina, la quale consta di leucina e di tirosina.

SALKOWSKI all'esame chimico del fegato trovò nei pezzi recenti il 2,51 per cento di peptone e il 36 per cento di emialbumosi; la milza conteneva il 2,39 per cento di peptone e il 0,85 di emialbumosi; i reni l'1,80 di peptone ed il 0,20 per cento di emialbumosi. RÖHMANN in un caso suo ottenne 0,3588 grammi di acido lattico, 0,125 grammi di xantina, dei peptoni, della albumosi, la leucina, tirosina e degli acidi ossiaromatici. Secondo v. STARCK nell'atrofia giallo-acuta cresce nel tessuto del fegato il contenuto d'acqua fino dell'80,5 per cento, mentre l'aumento del grasso è solo del 4,3 per cento.

Gli altri organi presentano le seguenti alterazioni:

La maggior parte di essi ha per lo più una colorazione itterica intensa.

Il sangue quasi sempre è tenue, nero-piceo, scarso: secondo le

ricerche di v. FRERICHS, sarebbe in certi casi molto ricco di urea e di tirosina.

In molti organi si osservano delle effusioni sanguigne: nel peritoneo, nello stomaco, nell'intestino, nell'apparato uro-genitale, nella milza, nel mesentere, nella pleura, nel pericardio, nei polmoni, nel mediastino, ecc.

Le ghiandole linfatiche peri-portali sono tumefatte ed eccessivamente piene di sangue. Così pure le glandole retroperitoneali e mesenteriche. La tumefazione dei follicoli linfatici dell'intestino è rara.

La milza appare per lo più ingrossata, molle e flaccida, come nelle malattie infettive.

Nel tratto gastro-intestinale, oltre alle già menzionate emorragie, si osserva il catarro della mucosa. Talvolta si è visto che il dotto coledoco era obliterato da un turacciolo di muco. Da alcuni autori fu descritta anche la degenerazione grassa negli epitelii e nelle cellule glandolari.

Nei reni gli epitelii dei canalicoli urinari si trovano in preda alla degenerazione grassa; qualche volta contengono dei cristalli di ematoidina, e, secondo MURCHINSON, anche della leucina e della tirosina.

Anche nel miocardio si osserva la degenerazione grassa delle fibre muscolari.

Più volte si sono trovate delle effusioni sierose nella cavità pleurica e nel pericardio.

Nei polmoni sono stati osservati l'edema e la flogosi.

Anche nel cervello fu osservato l'edema.

Finalmente si è osservata la degenerazione grassa anche nei muscoli volontari.

III. Sintomi. — Nel quadro clinico dell'atrofia giallo-acuta del fegato si distinguono due stadii: il primo va considerato come prodromico, il secondo è il periodo di stato.

Lo stadio prodromico si presenta coi sintomi d'un catarro gastro-intestinale, dietro del quale nessuno sospetterebbe l'invadente pericoloso nemico. Si hanno cioè l'inappetenza, la nausea, il vomito, delle eruttazioni, un malessere generale, delle irregolarità nell'alvo (per lo più stitichezza), l'indolenzimento dell'addome. Per lo più dopo un certo tempo si presenta l'itterizia, la quale, secondo gli studi di v. FRERICHS, incomincia al volto ed al collo, per estendersi poi gradatamente a tutto il corpo. Questo stadio prodromico dura talvolta solo pochi giorni, tal'altra parecchie settimane.

Il punto di passaggio dal primo al secondo stadio è precisamente dato dalla comparsa di disturbi nervosi sempre più gravi.

I pazienti diventano irrequieti, e si girano da un lato all'altro nel letto. Incominciano a delirare, si dibattono e tentano di fuggire: il sensorio diventa sempre più depresso: sopravvengono lo stridore dei denti, degli accessi di trisma, degli spasmi di muscoli isolati o delle convulsioni generali. La sonnolenza passa nel coma, la respirazione diventa irregolare e stentorea, e gli ammalati finiscono in preda ad un profondo letargo.

Oltre al sistema nervoso, anche gli altri apparati partecipano in varia guisa al processo morboso. Noi ordineremo i vari sintomi a seconda della loro importanza clinica e diagnostica.

Uno dei sintomi principali è dato dalla rapida diminuzione del volume del fegato. E siccome essa incomincia nel lobo sinistro, ed in questo suol essere sempre più pronunziata, accade che l'area di ottusità di percussione del fegato comincia a scomparire in corrispondenza dell'epigastrio, nel quale viene sostituita da un suono timpanico. Ma gradatamente anche tutto il limite inferiore dell'organo va spostandosi sempre più in alto; cosicchè, nei casi molto gravi, dell'ottusità epatica non rimane altro che una sottile striscia nella linea ascellare destra. WUNDERLICH anzi fa menzione di un caso nel quale al posto della regione epatica vi era un avvallamento.

Fu osservato qualche caso nel quale all'impicciolimento del fegato precedette uno stadio d'ingrossamento. In altri casi poi la diminuzione di volume fu insignificante od anche nulla, e ciò perchè mascherata dalla grave degenerazione adiposa o da una intensa proliferazione del connettivo interstiziale.

GERHARDT rilevò che in qualche caso il fegato è siffattamente fissato alla superficie addominale mediante delle aderenze, che non può più retrarsi verso la colonna vertebrale, e la diminuzione di volume, pure accadendo, non è constatabile *intra vitam*.

Il dolore epatico, nei casi da me osservati, non mancò mai. Ad onta della profonda depressione del sensorio il volto degli infermi si contraeva spasmodicamente, ed essi si contorcevano o gemevano ogni qual volta si esercitava una pressione sulla regione epatica. Secondo alcuni autori si tratta di un'iperestesia cutanea generale: anche comprimendo altri punti della cute si provocherebbero le stesse manifestazioni.

Un sintomo molto frequente, ma non costante, è l'ingrossamento della milza: esso manca sempre quando vi è l'ispessimento o la calcificazione della capsula splenica. In altri casi una forte emorragia dello stomaco o dell'intestino impediscono che il tumore della milza si formi, o lo fanno diminuire se già esiste.

Il tumore della milza dipende in parte dai disturbi circolatori nel campo della vena porta, in parte dall'infezione generale.

Quasi sempre si hanno delle alterazioni sulla cute.

Già dicemmo della colorazione itterica. Ma lo sviluppo di una itterizia completa, in tutto il senso clinico della parola, non è un fatto costante: v. BAMBERGER l'ha vista mancare. In taluni casi invece l'itterizia raggiunge un grado altissimo: tuttavia la sua in-

Fig. 89.
Sfere di leucina e di aghi di tirosina nel sedimento dell'urina di una donna di 27 anni, affetta da atrofia giallo-acuta.
Ingrandimento 275 diametri (*Osservazione propria*).

tensità non è in un rapporto diretto con la gravezza dei disturbi nervosi.

In molti casi è stato descritto un esantema a forma di roseola, come se ne hanno nell'itterizia cutanea da altre cause.

Nell'urina avvengono dei mutamenti importanti: la conoscenza loro si deve alle importantissime ricerche di v. FRERICHS.

La quantità di urina è diminuita, anzi verso il termine della vita si può giungere fino all'anuria. La reazione è acida. Il peso specifico oscilla fra 1012 e 1030. La colorazione è itterica: anche sull'inizio della malattia è difficile di ottenere la reazione pei pigmenti biliari

dello GMELIN, coll'acido nitrico impuro. Secondo le ricerche di HOPPE-SEYLER l'urina conterrebbe anche gli acidi biliari. Il sedimento fiocconoso ovvero a piccolissimi grumi, è di un colore brunastro o verdastro. La presenza in esso della leucina e della tirosina ha un'importanza speciale, quasi patognomonica (cfr. fig. 89). Questi due corpi si possono anche far precipitare mettendo una goccia di urina su di un vetro porta-oggetti, aggiungendo dell'acido acetico e lasciando evaporare. Oltre a ciò nel sedimento si presentano dei cilindri jalini ovvero coperti di granuli di grasso, o di epiteli dei canalicoli in preda alla degenerazione grassa, o che hanno subìta la colorazione itterica.

In un caso di ROSENHEIM il sedimento dell'urina conteneva dei cristalli di bilirubina.

Riguardo alla composizione chimica dell'urina si hanno i seguenti dati. Spesso l'urea manca del tutto; in altri casi poi la si trova molto diminuita, ed invece si trovano in aumento i gradi più bassi di ossidazione degli albuminoidi, e specialmente la leucina e la tirosina.

V. FRERICHS trovò più volte in aumento anche la creatina, in diminuzione il fosfato di calce ed in forte aumento le sostanze estrattive. SCHMEISSER trovò la diminuzione dei sali di sodio e l'aumento dei sali di potassio. RIES e SCHULTZEN dimostrarono nell'urina l'acido amigdalico, l'acido lattico e delle sostanze simili ai peptoni. In una osservazione di RÖHMANN mancavano nell'urina la leucina e la tirosina, ed erano invece in forte aumento gli acidi ossigenati, e cioè l'acido amigdalico e rispettivamente l'acido idroparacumarico. Anche le sostanze della serie della xantina erano in aumento. WOOD vide in un caso la glicosuria, e PINCHERLE l'aumento dell'indicano.
L'albumina passa in qualche caso anche nelle urine, ma in tracce od in quantità minime.

All'atrofia giallo-acuta del fegato si accompagnano sempre dei disturbi da parte dello stomaco e dell'intestino.

I pazienti vomitano delle masse sanguigne, che hanno il colore del fondo di caffè, le quali per lo più constano di un mestruo liquido e di un sedimento granulare o fiocconoso. Allorchè il termine della vita è vicino, il vomito cessa, e viene sostituito da un molestissimo singhiozzo.

La lingua è coperta da una patina bianco-grigiastra o giallo-brunastra. Le labbra e le gengive sono fuligginose.

L'alvo è pigro e costituito da materie secche povere o del tutto privi di bile. Talvolta si alternano le porzioni contenenti la bile con quelle che ne sono affatto prive.

Spesso si presentano i segni della *dissolutio sanguinis*, per la quale da tutti gli organi che sono in comunicazione coll'esterno si vedono accadere delle emorragie, per esempio dallo stomaco, dal-

l'intestino, dal naso, dalla bocca, dal tratto respiratorio, dall'apparato uro-genitale, dalla cute.

RIESS e SCHULTZEN nel sangue ottenuto dal salasso hanno dimostrato la presenza della tirosina. ROSENSTEIN ha descritto l'aumento dei corpuscoli bianchi; i corpuscoli rossi presentavano dei movimenti ameboidi e persino degli strozzamenti; vi era anche una grande tendenza a certe forme di poichilocitosi (corpuscoli moriformi), il qual fatto da MATTERSTOCK è riferito alla presenza degli acidi biliari nel sangue.

Le pupille per lo più sono dilatate e rigide: la reazione è lenta. V. FRERICHS osservò la xantopsia, GAUPP l'amaurosi doppia.

La febbre può mancare durante tutto il decorso della malattia, anzi talvolta la morte avviene con una temperatura sub-normale, sino 34,0° C. In altri casi avviene, specialmente verso il termine della vita, un rialzo della temperatura; anzi qualche volta si hanno delle temperature iperpiretiche, sino 42,6° C.

Il polso sul principio della malattia è rallentato, più tardi diventa frequente, piccolo, molle, ed in ultimo, appena sensibile.

La malattia ha quasi sempre un decorso acuto, qualche volta non dura che pochi giorni. Ma per lo più la morte accade nel corso delle prime due settimane. È raro che la malattia si protragga oltre le quattro settimane, sebbene si conoscano alcune osservazioni, nelle quali la morte si ebbe nell'ottava, od anzi, come in un caso di HOMANS, solo nella quattordicesima settimana. Si è proposto di distinguere delle forme a decorso acuto, subacuto e cronico. Nelle donne gravide la morte è sovente preceduta dall'aborto.

Nei casi cronici si è osservata talvolta l'ascite.

Circa l'essenza della malattia si è molto discusso, e furono dibattute specialmente le seguenti quistioni: Nell'atrofia giallo-acuta del fegato si tratta di un'affezione generale con prevalente partecipazione del fegato o semplicemente di un'affezione locale di quest'organo? Quali sono le cause speciali della malattia? Le alterazioni anatomiche del fegato sono di natura infiammatoria o degenerativa? Come si spiegano questo o quello dei sintomi eminenti della malattia?

Quegli autori che pongono l'atrofia giallo-acuta del fegato fra le malattie generali, insistono sulla frequente comparsa epidemica, sulla partecipazione degli altri organi e sulla sproporzione spesso osservata fra le alterazioni locali del fegato e la gravezza dei sintomi generali. Noi però riteniamo che l'atrofia giallo-acuta del fegato sia una malattia locale. Relativamente alla comparsa epidemica, la si può spiegare pel fatto che l'azione nociva si localizza sul fegato, colpisce contemporaneamente o subito l'una dopo l'altra parecchie persone. In tutte le malattie epatiche gravi si vedono molti organi tratti a partecipare al processo, probabilmente in conseguenza di una intossicazione per acidi biliari. E d'altra parte non vi è dubbio che in seguito alle alterazioni del fegato si devono determinare anche delle gravi alterazioni del ricambio materiale. Infine intorno al grado delle possibili alterazioni del ricambio materiale nei vari individui non si hanno cognizioni precise, e quindi non è vero che si debba avere sempre una proporzione esatta fra le alterazioni del fegato e la gravezza dei sintomi generali.

Per quel che riguarda le cause speciali della malattia, autori recentissimi hanno pensato che si tratti di schizomiceti, i quali dal canale intestinale per mezzo delle vie biliari giungano nel fegato. Ma i reperti di schizomiceti nel fegato atrofico non vanno tutti esenti da obiezione, e d'altra parte accennammo già a parecchie osservazioni, nelle quali fu espressamente rilevata la mancanza di schizomiceti. L'opinione di MUNK, che l'atrofia giallo-acuta del fegato debba riferirsi ad un avvelenamento fosforico, è del tutto improbabile.

v. STARCK, ad esempio, ha constatato che nell'avvelenamento da fosforo il contenuto d'acqua nel fegato cade dal 76 al 60-64.4 per cento, mentre il contenuto del grasso sale da 3 a 23.4-29.9 per cento: al contrario nell'atrofia giallo-acuta il contenuto d'acqua cresce di molto, mentre il contenuto di grasso cresce poco.

TOMMASI distingue due forme di atrofia giallo-acuta del fegato, una delle quali di natura infiammatoria ed a decorso febbrile, mentre l'altra, a decorso apiretico, dipenderebbe da disturbi atrofici: ma egli non determina nettamente le cause di queste alterazioni. Quanto alla frequeza dell'atrofia giallo-acuta nelle gravide, v. FRERICHS fa osservare che la gravidanza costituisce già in altri organi una tendenza alla degenerazione grassa.

L'opinione di ROKITANSKY, secondo la quale la base del processo morboso sarebbe la ritenzione dei componenti della bile nel sangue della vena porta, ha un interesse puramente storico. Secondo v. DUSCH si tratterebbe di una paralisi dei dotti biliari nel fegato, donde la stasi biliare e la distruzione delle cellule epatiche da parte della bile stagnante. Secondo HENOCH, vi sarebbe una eccessiva produzione di bile, donde la distruzione delle cellule epatiche. Ambedue le teorie cadono pel fatto, che le cellule epatiche non si sciolgono nella bile.

Insomma, le cause dell'atrofia giallo-acuta del fegato sono ancora del tutto inesplicate.

Le alterazioni anatomiche del fegato secondo noi sono di natura infiammatoria, non già semplicemente degenerative. In favore di questa nostra opinione parla il fatto, che più volte prima dell'impicciolimento del fegato si riscontra un ingrossamento, e nelle cellule epatiche prima che si determini la degenerazione grassa si può dimostrare la tumefazione torbida. Anche la proliferazione dei nuclei e delle cellule nel connettivo interlobulare e la neoformazione di dotti biliari capillari accennano ad un'infiammazione. L'ipotesi della natura infiammatoria della malattia acquisterà una maggiore attendibilità, se si riuscirà a stabilire con maggiore sicurezza la partecipazione degli organismi inferiori.

Quanto all'itterizia, noi pensiamo con v. FRERICHS che il detrito adiposo e granulare residuante dalla distruzione delle cellule epatiche oblitera i capillari biliari, e quindi provoca il riassorbimento della bile nel sangue. La gravezza dei sintomi da parte del sistema nervoso si spiega col fatto che il sangue si carica di materiali di scarto, che normalmente vengono espulsi per mezzo del fegato e dei reni. Al presente non si può decidere la parte che in questa intossicazione hanno le varie sostanze di scarto, gli acidi biliari, la colestearina, l'urea od altri corpi (ptomaine e toxine): però si sa già dagli studii di v. FRERICHS che la tirosina e la leucina vi hanno nessuna parte. Secondo FRANTZEL e TRAUBE a provocare i delirii avrebbe una certa influenza anche lo stato d'inanizione.

IV. Diagnosi. — D'ordinario la diagnosi è facile. Può accadere uno scambio coll'ittero grave, colla cirrosi epatica e coll'avvelenamento da fosforo.

Uno scambio coll'ittero grave da altre cause può avvenire quando il colon trasverso, riempito di gas, si spinge in alto fra la superficie anteriore del fegato e la parete addominale, ed impicciolisce

così l'ottusità epatica. Però di regola un tale stato non dura a lungo, e se col plessimetro si esercita una pressione sufficiente, si sente l'ottusità epatica.

Nella cirrosi epatica la diminuzione di volume del fegato avviene rapidamente.

Nella diagnosi differenziale coll'avvelenamento per fosforo si badi all'anamnesi, e si ricerchi il fosforo nel contenuto dello stomaco o, all'autopsia, negli altri organi.

V. Prognosi. — La prognosi è fatale. Furono comunicate delle osservazioni nelle quali si avrebbe avuta di guarigione; però i clinici più distinti si sono pronunziati in proposito colle maggiori riserve, e non ritengono esenti da dubbio neppure le proprie diagnosi. Recentissimamente LEUBE e WIRSING (1892) e SENATOR riferirono dei casi di guarigione.

Alcuni autori francesi hanno riferiti dei casi nei quali la malattia avrebbe avuto uno scioglimento *per crisi:* sarebbe accaduto un rapido e sorprendente miglioramento, con un improvviso aumento della diuresi, diarrea profusa, abbondante sudore ed abbondante salivazione. In tali casi accadde probabilmente una escrezione delle sostanze tossiche dal corpo, donde la scomparsa dei fenomeni di avvelenamento.

VI. Terapia. — Il trattamento deve essere sintomatico: gli eccitanti od i narcotici. Da taluni autori furono raccomandati i forti purganti.

7. Degenerazione adiposa del fegato. Hepar adiposum.

I. Eziologia. — Un accumulo eccessivo di grasso nel fegato può avvenire per due cause: o una quantità anormale di grasso viene trasportata nel fegato dal sistema della vena porta, ovvero accade nell'interno delle cellule epatiche una vivacissima decomposizione dei corpi albuminoidi, dalla quale risulta un prodotto che si trasforma in urea, ed un altro prodotto, non azotato, che diventa poi del grasso. Nel primo caso si suol parlare d'*infiltrazione grassa*, nel secondo di *degenerazione grassa del fegato*.

L'infiltrazione grassa del fegato dipende per lo più da errori dietetici. Una tale alterazione trovasi nelle persone che mangiano molto, e che abusano di cibi amilacei e zuccherini, o bevono alcool, e nello stesso tempo fanno poco moto. Di regola insieme all'infiltrazione grassa del fegato ha luogo un eccessivo sviluppo del pannicolo adiposo e si hanno altri segni di polisarcia. Per maggiori dettagli cfr. vol. IV, *polisarcia*.

Nei casi d'infiltrazione del fegato rientra il *fegato dei bevitori*, che avviene tanto più precocemente quanto maggiore è l'abuso dell'alcool. In questi casi l'alcool avrebbe limitato il consumo organico di ossigeno, cosicchè si troverebbe meno grasso, e il fegato ne resterebbe eccessivamente caricato. Il fegato dei bevitori appartiene alle malattie dell'alcoolismo, così come la cirrosi epatica atrofica.

La degenerazione grassa del fegato si forma quando, per cause generali o locali, avviene un impoverimento dell'ossigeno, e da questo impoverimento vengono colpite anche le cellule epatiche. In tali casi il loro contenuto d'albumina subisce lo sdoppiamento, al quale accennammo sopra, ed il grasso così formatosi resta in posto, non essendovi abbastanza ossigeno per abbruciarlo.

L'infiltrazione grassa del fegato si osserva anche negli anemici e nei cachettici, e nelle persone che hanno avuto gravi emorragie; in tali casi il sangue è impoverito dei corpuscoli rossi, i quali, come si sa, sono incaricati del trasporto e della distribuzione dell'ossigeno (*degenerazione grassa anemica o cachettica del fegato*).

Con speciale frequenza si presenta la degenerazione grassa nella tisi polmonare. Louis la trovò 40 volte su 120 casi (30 per cento). v. Frerichs, il quale non si contentò di una osservazione macroscopica, ma chiamò in aiuto il microscopio, in 117 casi la trovò 79 volte (68 per cento). Gobler, che tenne conto solo dei casi più avanzati, in 921 tisici la trovò 95 volte (10 per cento). Questa cifra concorda quasi con quella trovata da v. Frerichs per

i casi di degenerazione avanzatissima (14 per cento). Secondo v. FRERICHS l'infiltrazione grassa del fegato che accompagna la tisi polmonare è più frequente nelle donne che negli uomini. STOKES riferisce, che la stessa coincidenza di malattie s'incontra più di frequente in Inghilterra che sul continente.

Evidentemente l'accumulo di grasso nelle cellule epatiche è favorito anche dal fatto che nella tisi polmonare avviene una scarsissima combustione di grasso.

Così, come nella tisi polmonare, si è visto svilupparsi la degenerazione adiposa del fegato anche nel cancro, nelle diarree croniche, nella rachitide, nella scrofolosi, nella anemia perniciosa progressiva, nella clorosi, nella leucemia, nelle affezioni spinali con decubito, nelle suppurazioni ossee, nella cachessia malarica e nel marasma sifilitico. Rientrano in questa categoria anche i casi di degenerazione grassa del fegato nella gravidanza e nel puerperio, la cosidetta *degenerazione adiposa acuta dei neonati*, ecc.

Qualcha volta la causa della degenerazione grassa delle cellule epatiche consiste in un rialzo molto grande della temperatura. Quindi essa si osserva in tutte le malattie infettive febbrili. Le alterazioni cominciano coll'intorbidamento granulare delle cellule (degenerazione parenchimatosa), donde si passa nella degenerazione grassa conclamata.

L'infezione costituisce già per sè stessa una tendenza alla degenerazione grassa del fegato, cosicchè anche quando le malattie infettive hanno un decorso afebbrile, provocano spesso la degenerazione grassa delle cellule epatiche.

La degenerazione grassa si osserva anche in seguito all'avvelenamento con fosforo, arsenico, antimonio, etere solforico, ecc., perchè tutte queste sostanze limitano l'assunzione di ossigeno da parte dell'organismo.

Anche la stasi nel campo delle vene epatiche può produrre la degenerazione grassa delle cellule epatiche, impedendo anch'essa la respirazione dei tessuti. In un caso di v. FRERICHS il primo accumulo di grasso si presentò appunto nelle vicinanze delle vene centrali.

Le malattie locali del fegato possono anche provocare la degenerazione grassa: essa si può quindi avere nella cirrosi epatica, nell'ascesso, nei tumori, nell'echinococco, nell'atrofia acuta del fegato, ecc. In tali casi si tratta del fatto, che la circolazione è alterata in vicinanza del focolaio morboso, e quindi viene limitata la respirazione dei tessuti.

Secondo i dati di alcuni autori la degenerazione grassa escluderebbe la tubercolosi del fegato (LOUIS, BUDD, BLACK) (?).

II. Alterazioni anatomiche. — I gradi lievi di degenerazione adiposa del fegato, come ha rilevato pel primo v. FRERICHS, si riconoscono solo coll'aiuto del microscopio; i gradi più elevati si dia-

gnosticano macroscopicamente. Il fegato in questi casi cresce in volume perfino del doppio, cosicchè il suo margine inferiore trovasi al disotto dell'ombelico. L'aumento di volume avviene da tutta la superficie, ond'è che la forma del fegato diventa quella di un disco. I margini però appaiono ispessiti ed arrotonditi. La consistenza si può giudicare quando i tessuti sono ancora caldi, poichè, quando i cadaveri sono raffreddati, avviene la coagulazione e l'irrigidimento del grasso. Allo stato fresco il fegato è compressibile e molle: la pressione vi lascia impressa una piccola fovea. Il colore è giallo-pallido o giallo-fulvo, e fu paragonato a quello delle foglie autunnali, ovvero a quello del sego giallo. Il rivestimento sieroso appare levigato e teso; i vasi sanguigni sono dilatati e disposti a mo' di stella. La vescichetta biliare contiene una piccola quantità di liquido poco colorato di bile, talvolta anzi mucoso.

Al taglio la pallidezza dell'organo appare enorme. In molti casi la figura dei lobuli è scomparsa; in altri il loro centro spicca per una intensa colorazione biliare. Se esisteva la stasi, il fegato appare invece rosso-sangue o rosso-brunastro, si ha cioè il cosidetto *fegato a noce moscata grasso*. Talvolta la degenerazione grassa è pronunziata solo in taluni punti, e cioè sopratutto verso la periferia. Tal'altra è affetto in prevalenza il lobo destro.

La diagnosi macroscopica dipende dal fatto che resta sulla lama del coltello uno strato di un liquido emulsivo cosparso di moltissime gocciole di grasso. Questo strato di grasso fa sì, che gettando sul coltello dell'acqua, questa non vi si distribuisce uniformemente, ma scorre solo sopra una parte della lama. Gli autori antichi raccomandavano di tagliare il fegato con un coltello riscaldato: col raffreddamento vi si formava sopra una patina sebacea. Se la superficie del taglio è messa in contatto con una carta assorbente, questa si copre di una macchia di grasso.

Quando la degenerazione grassa del fegato è molto pronunziata, l'organo brucia con una fiamma chiara.

Il peso assoluto dell'organo è aumentato. TEMPLE descrisse ultimamente un'osservazione in un polisarcico, nel quale il fegato pesava circa 4500 grammi (invece di 1500-2000). Il peso specifico al contrario è diminuito e scende al disotto di quello dell'acqua; già gli antichi sapevano che il fegato colpito dalla degenerazione grassa galleggia sull'acqua.

Oltre che nel fegato, s'incontra la degenerazione o l'infiltrazione grassa anche in altri organi, per esempio nel cuore, nei reni, nel connettivo sottocutaneo, nel mesentere, ecc.

All'esame microscopico, nei casi lievi, le cellule epatiche appaiono riempite di granuli di grasso più o meno grandi e numerosi, i quali si distinguono dai granuli albuminoidi pel fatto, che non si sciolgono nè coll'acido

acetico nè colla potassa caustica, ed anneriscono coll'acido iperosmico all'1 per cento. Quando la degenerazione è molto avanzata, la cellula epatica è riempita da un'unica gocciola di grasso, e pare una grossa goccia libera, poichè non si vedono più nè la membrana, nè il nucleo. Ma quando si trattano le sezioni coll'olio di trementina o col balsamo del Canadà, o si fanno bollire nell'etere, il grasso si scioglie, e ricompaiono la membrana ed il nucleo: questo si vede colpito dalla degenerazione adiposa. Talvolta nelle cellule si trovano dei fascetti di cristalli di acidi grassi.

La degenerazione grassa comincia verso la periferia del lobulo e penetra verso il centro. v. Frerichs vi distingue tre gradi, a seconda che essa giunge fino alla metà del lobulo epatico, sorpassa questo limite ovvero giunge alla vena centrale. Le cellule epatiche non degenerate in grasso spesso sono riempite di pigmento biliare.

Tempo fa si credeva che l'infiltrazione e la degenerazione grassa del fegato potessero fra loro distinguersi al microscopio pel fatto, che nella infiltrazione si avesse nelle cellule un accumulo di grosse gocciole di grasso, nella degenerazione grassa invece un accumulo di granuli molto piccoli. Questo segno morfologico non è sicuro: anche nella infiltrazione grassa il processo comincia con un accumulo di piccoli granuli adiposi; mentre d'altra parte nella degenerazione accade non di rado che parecchi piccoli granuli si fondano fra loro, e quindi diano origine a grandi gocciole.

Perls riferisce di aver trovato nell'infiltrazione grassa del fegato un accumulo di grasso anche nelle vie biliari intercellulari. Platen osservò un accumulo di grasso nelle cellule stellate descritte da Kupfer, le quali si trovano insinuate fra i capillari e le cellule epatiche e probabilmente stanno in connessione coi processi di trasudamento dai vasi sanguigni.

Per giudicare esattamente il grado di una degenerazione grassa del fegato è necessario di sapere, che già in condizioni normali le cellule epatiche contengono delle gocciole di grasso. Secondo Perls il contenuto di grasso del fegato sano varia dal 5 al 7 per cento; secondo Apt e Weyl oscillerebbe tra il 2,4 e il 5,9 per cento, in media il 3,7 per cento. La quantità di grasso del fegato normale dipende in special modo dalla quantità di grasso contenuta negli alimenti.

Negli animali si riuscì a produrre artificialmente la degenerazione grassa del fegato, somministrando loro un'alimentazione prevalentemente composta di cibi grassi; il primo a praticare tali esperimenti fu il Magendie: più tardi v. Frerichs li ripetè con maggiore esattezza. Il trasporto del grasso dal canale gastro-intestinale nel fegato ha luogo per mezzo della vena porta e, in conformità di un tal fatto, il primo accumulo nel lobulo si forma nelle cellule periferiche che stanno più vicino alle ramificazioni interlobulari della vena porta. Da tutto ciò si rileva, che il passaggio dalla infiltrazione grassa fisiologica a quella patologica ha luogo gradatamente e senza limiti precisi. Non deve meravigliare che nei poppanti si trovi il fegato molto ricco di grasso, poichè il latte contiene pure molto grasso. Per di più il latte è ricco anche di idrati di carbonio, ed infine i poppanti fanno poco moto.

All'esame chimico del fegato si constata che il contenuto di grasso è molto forte. In un caso di v. Frerichs il grasso rappresentava il 78,07 per cento della sostanza epatica privata di acqua. Lo stesso autore vide scendere la quantità di acqua contenuta nell'organo a 43,84 per cento. Anche la leucina e la tirosina furono trovate da v. Frerichs in aumento. In alcuni casi egli trovò un pigmento color torlo d'uovo, diverso dal pigmento biliare. Nella maggior parte dei casi il fegato conteneva dello zucchero. Dastel e Morat dicono di avervi trovato una grande quantità di licitina.

Quanto alla bile, Thenard vi trovò dell'albumina, Lereboullet vi trovò molto grasso, Addison constatò che in qualche caso aveva un odore disgustoso, e Budd che aveva un sapore amaro. Tuttavia gli studi di v. Frerichs non hanno confermato questi dati.

v. Frerichs ed ultimamente Perls hanno cercato di stabilire chimicamente la differenza fra l'infiltrazione e la degenerazione grassa.

Nella infiltrazione del fegato l'accumulo di grasso ha luogo a carico del-

l'acqua delle cellule epatiche, ond'è che l'organo risulta ricco di grasso e povero di acqua (invece di 77 fino a 50 per cento): è inalterato il rapporto delle sostanze albuminoidi. Ben diversa sarebbe la cosa nella degenerazione grassa, nella quale il grasso si forma a spese degli albuminoidi delle cellule epatiche: in esse l'organo si trova ricco di grasso e povero di albumina, mentre il rapporto dell'acqua è inalterato. Inoltre la quantità assoluta di grasso suol essere più grande nella infiltrazione che non nella degenerazione grassa.

Come forma speciale della degenerazione grassa del fegato ROKITANSKY ha descritto la cosidetta *degenerazione cerea*. Questa è caratterizzata dal fatto che il parenchima è di una straordinaria durezza e fragilità, ed ha un colorito cereo. Probabilmente trattasi di un accumulo di grassi duri (palmitina e stearina), e di una relativa scarsità dell'oleina, più liquida.

III. Sintomi. — In molti casi la degenerazione adiposa del fegato esiste senza provocare disturbi; abbiamo già rilevato che è difficile distinguere il limite fra il campo fisiologico ed il campo patologico.

In altri casi si presentano i disturbi meccanici del tumore epatico. I pazienti si lagnano di un senso di pressione e di tensione nella regione del fegato, e qualche volta anche di dolore epatico: questo probabilmente va riferito ad una eccessiva tensione della capsula sierosa. Tali disturbi non di rado aumentano coi vivaci movimenti del corpo, ovvero nel decubito laterale (specialmente nel sinistro).

In riguardo alla dimostrazione dell'ingrossamento del volume del fegato, rimandiamo il lettore a ciò che si è detto innanzi. Rileviamo solo, che è rarissimo di riuscire a palpare il margine inferiore dell'organo diventato molle.

Ai disturbi meccanici si associano talvolta quelli funzionali, allorchè l'aumento di volume delle cellule epatiche degenerate ostacola il deflusso del sangue nella vena porta, mentre d'altra parte è compromessa la preparazione della bile. Certo la stasi nel campo della vena porta non arriva mai a tal grado da produrre l'ascite, il tumore della milza e l'itterizia. I pazienti soffrono d'inappetenza, di eruttazioni, di vomito; vi è tendenza alla diarrea ed alle emorroidi. Talvolta le feci sono povere di bile.

Secondo ADDISON nella degenerazione grassa del fegato si avrebbe come segno costante una tinta alabastrina della cute, sopratutto spiccata sul viso e sul dorso delle mani. Frattanto la cute acquisterebbe una morbidezza di velluto. Tuttavia questo sintomo è incostante, e non è attribuibile alla degenerazione grassa, ma alle cause fondamentali.

IV. Diagnosi. — La diagnosi della degenerazione grassa del fegato non è sempre facile.

Nei crapuloni e nei polisarcici bisogna presupporne la presenza *a priori* anche se l'abbondanza del pannicolo adiposo della parete addominale impedisse di determinare i limiti del fegato mercè la palpazione e la percussione.

Nei beoni la degenerazione grassa si distingue dalla cirrosi epatica pel fatto, che il fegato ingrossato si sente al tatto meno resistente, e contemporaneamente manca l'ascite ed il tumore della milza. Del resto il fegato adiposo si combina spesso colla cirrosi epatica. Il sintomo della poca resistenza al tatto serve anche a distinguere la degenerazione grassa dalla semplice iperemia epatica.

Negli stati di cachessia nei quali si osservi un ingrossamento del fegato, si può pensare anche alla degenerazione amiloide; però in questo caso la resistenza dell'organo è maggiore, ed il margine inferiore è ben delimitabile: inoltre esiste spesso il tumore della milza; se poi furono colpiti anche i reni, si hanno gli edemi e l'albuminuria.

Allorchè in conseguenza di affezioni croniche degli organi respiratori o del cuore esiste la stasi del fegato, la diagnosi di una degenerazione grassa concomitante non può essere che di probabilità.

V. Prognosi.— La prognosi dipende dalle cause. La malattia non uccide per sè stessa, ma, per i disturbi che essa provoca nella digestione e nel ricambio materiale, accelera l'esito letale.

VI. Terapia. — Il trattamento va diretto nei singoli casi a seconda delle cause.

Nei crapuloni, nei beoni e nei polisarcici si prescrivano le *regole dietetiche* esposte nel vol. IV, al capitolo della polisarcia.

Negli individui anemici e cachettici sono indicati: una dieta nutritiva, i preparati ferruginosi e iodici, le acque ferruginose (Kissingen, Homburg, Franzensbad, Elster, Rippoldsau, Pyrmont, Driburg, Cudowa, Königsdorff-Jastrzemb, Steben, Spaa, Schwalbach, ecc.). Allorchè esistono dei disturbi gastro-enterici, si prescrivano le cure di acque in Ems, Neuenhar, Vichy, ecc. Per il resto il trattamento è puramente sintomatico. Nei tisici si badi che le cure di olio di fegato di merluzzo possono favorire la comparsa del fegato grasso.

8. Degenerazione amiloide del fegato. Hepar amyloideum

(*Amyloidosis hepatis*).

I. Eziologia. — La degenerazione amiloide del fegato si presenta sempre come una malattia secondaria negli stati cachettici.

Sono note delle osservazioni, nelle quali non si poterono trovare le cause però non bastano per ammettere l'esistenza della forma primaria.

Il più di frequente la degenerazione amiloide del fegato è provocata dalle suppurazioni croniche, dalle ulcerazioni, dalle perdite umorali, dalle malattie croniche, dalla sifilide, dalla febbre intermittente.

Fra le suppurazioni meritano di essere rilevate specialmente quelle dipendenti da affezioni tubercolose delle ossa e delle articolazioni donde l'altra denominazione di *fegato scrofoloso*.

Possono produrre la degenerazione amiloide del fegato anche le suppurazioni e le necrosi ossee dipendenti da altra causa (ferita di arma da fuoco o frattura).

Le suppurazioni delle parti molli possono anche avere per conseguenza la degenerazione amiloide del fegato, sia che l'ascesso si trovi incapsulato, ovvero comunichi mediante fistole coll'esterno. Citiamo a questo proposito le flogosi tubercolari delle glandole linfatiche, l'empiema del cavo pleurico, l'ascesso dello psoas, la peri- e la paratiflite cronica, l'ascesso del bacino, la paranefrite, ecc. Devono anche essere menzionate le bronchiettasie, la pielite e la pielonifrite, e le fistole rettali ed urinarie, ecc.

Fra i processi ulcerativi cronici va rilevata anzitutto la tisi polmonare, le ulceri croniche delle gambe, il lupus della cute.

In taluni casi la causa del fegato amiloideo consiste nelle perdite croniche umorali consecutive a diarrea cronica o ad ulcera rotonda dello stomaco.

Fra le malattie croniche che possono essere causa del fegato amiloideo, si notano la rachitide, l'osteomalacia, la leucemia, la pseudoleucemia, il morbo di BRIGHT e la gotta.

Dei tumori citiamo il cancro, il sarcoma, il linfosarcoma, il fibromioma dei diversi organi, le cisti ovariche, ecc.

In taluni casi il fegato amiloideo dipende dalla cachessia sifilitica.

Più di rado dalla cachessia malarica.

La degenerazione amiloide del fegato è quasi sempre una malattia

acquisita; nella sifilide ereditaria può aversi congenita (ROKITANSKY, GUBLER ed altri).

Questa malattia si osserva più di frequente negli uomini che nelle donne: in 68 casi di v. FRERICHS, 53 appartenevano ad uomini (78 per cento), 15 a donne (22 per cento).

Anche l'età esercita una certa influenza: la malattia è sopratutto frequente dal 10.° al 50.° anno: in 68 casi di v. FRERICHS 56, cioè l'82 per cento, si verificarono nei detti limiti d'età.

II. Alterazioni anatomiche. — Nei casi nei quali la malattia è molto avanzata, essa è già rivelata dall'aspetto macroscopico.

Il volume del fegato è aumentato, e talvolta anche raddoppiato. Come nella degenerazione adiposa, l'aumento di volume avviene in tutta la superficie; solo il margine antero-inferiore del fegato appare spesso ispessito ed ottuso. Sono state descritte delle osservazioni, nelle quali l'organo arrivava dalla terza costola destra fino alla cresta iliaca. Anche il peso è aumentato. SCHÜPPEL nell'autopsia di un ragazzo di 12 anni lo trovò di 6 chilogrammi, invece che di 1500-2000 grammi. Il rivestimento sieroso è levigato, teso, lucente e libero da aderenze. Al taglio, l'organo offre una resistenza maggiore del normale: si ha la stessa sensazione come quando si taglia un sorbetto molto duro. La superficie del taglio ha uno speciale aspetto lardaceo-splendente, donde il nome, proposto da ROKITANSKY, di *fegato lardaceo;* il fegato pare gelato; i margini sono trasparenti. Asportandone delle fette sottili, alla luce trasparente appaiono diafane. La tinta della superficie del taglio è anemica e rosso-brunastra, e ricorda un poco quella della carne di salmone. La divisione in lobuli è tutt'altro che evidente, e molte volte del tutto scomparsa. La consistenza è pastosa e fragile: alla pressione del dito si formano delle fossette che permangono. Se si versa sulla superficie del taglio della soluzione iodica (ioduro di potassio 2.0, iodio puro 1.0, acqua 100), e, dopo averla lasciata in contatto per qualche tempo, la si lava via con acqua, si vede che i punti degenerati prendono una tinta rosso-bruno cupa od acaciù, mentre i punti illesi prendono una tinta giallo-chiara, o non cambiano di colore. È buona pratica di tagliare delle fette sottili dell'organo, di trattarle col modo suddetto, e di porle poi su un fondo bianco: la colorazione dei punti degenerati riesce così più evidente.

La vescichetta biliare spesso è vuota, o contiene del liquido mucoso appena colorato in verdastro; talora invece vi è della bile verdastra ed ispessita.

Nei casi nei quali la degenerazione amiloide del fegato è meno diffusa, si riconosce che essa interessa sopratutto ed esclusivamente il terzo medio del lobulo. Il terzo medio appare grigio, trasparente,

e trattato coll'iodio acquista la colorazione di acaciù; la zona periferica, in conseguenza della degenerazione grassa delle cellule, è opaca; e la zona centrale, in conseguenza del forte contenuto delle cellule in pigmento, appare di un giallo o di un giallo-brunastro intenso.

Già si disse che spesso accanto alla degenerazione amiloide si trova la degenerazione grassa delle cellule epatiche. Che anzi l'amiloidosi è frequente nella cirrosi e nella sifilide del fegato. Spesso, oltre l'amiloidosi, si incontrano nel fegato i tubercoli. RINDFLEISCH e LEPIDI-CHIOTI la videro accompagnarsi all'ascesso; secondo RINDFLEISCH l'ascesso sarebbe stato provocato dalla amiloidosi stessa. In tutti i casi l'amiloidosi può facilmente sfuggire, dipendendo la forma, la consistenza, il colorito ed il disegno dell'organo nelle loro grandi linee dalla malattia fondamentale. Talora la degenerazione amiloidea si presenta discreta in piccoli focolai, ad esempio nel fegato sifilitico essa talvolta occupa le cicatrici soltanto.

In taluni casi nei quali la degenerazione amiloide non è molto avanzata, l'unico segno macroscopico positivo è la reazione coll'iodio; anzi, talora manca anche questa. In tali casi è decisivo l'esame microscopico; e solo in base ai risultati di questo è permesso emettere un giudizio definitivo.

All'esame microscopico del fegato amiloideo le parti alterate dalla degenerazione hanno una speciale lucentezza che le fa rassomigliare alla cera: presentano un aumento di volume, ed appaiono rigonfiate ed omogenee. Molto caratteristiche sono le reazioni micro-chimiche. Quella più anticamente nota è la scoperta della sostanza amiloidea fatta da VIRCHOW (1853). Se la sezione microscopica viene posta in una soluzione allungata di iodo, i punti degenerati prendono un colorito rosso-bruno intenso od acaciù. Ma se si aggiunge una soluzione allungata di acido solforico, o di acido cloridrico, o di cloruro di calce, o di cloruro di zinco, essi si colorano in violetto-sporco o violetto-azzurro, più raramente in azzurro puro. BÖTTCHER, il quale si è occupato profondamente dell'anatomia patologica del fegato amiloideo, raccomanda le seguenti soluzioni: 0,25 di iodo, 0,5 di ioduro di potassio, 100 d'acqua; 2,7 cmc. di acido solforico su 100 di acqua.

Recentemente furono impiegati come utili reagenti della sostanza amiloide varii colori di anilina. Citiamo il violetto di metilene (1 a 100), indicato da HESCHL, CORNIL e FÜRGENS: esso dà alla sostanza amiloide una colorazione rosso-splendente: i punti non degenerati prendono un colorito bluastro. CAPPARELLI lo spiega pel fatto, che la sostanza amiloide è più permeabile ai raggi rossi che non a quelli violetti. HESCHL si serviva del cosidetto *inchiostro di* LEONHARDI, del quale mescolava alcune gocce alla glicerina od all'acqua. La colorazione così ottenuta si mantiene per mesi interi. WEISS trovò che la safranina colora la sostanza amiloide in giallo-arancio, ed i punti non degenerati in rosso-roseo. Secondo CURSCHMANN il verde di metilene all'uno per cento colorerebbe i punti degenerati in un verde-violetto intenso, ed i punti illesi in un azzurro-verdastro: però trattavasi evidentemente di una sofisticazione del verde di metilene col violetto di metilene. Probabilmente anche altri colori di anilina potrebbero servire da reagenti della sostanza amiloide.

Quanto meno sono pronunciate le alterazioni amiloidee nel fegato, tanto

più agevole è lo studio dello sviluppo della malattia. Anche in tal caso si verifica la regola generale che il sistema dei vasi sanguigni subisce le alterazioni pel primo e quasi esclusivamente; vengono colpite prima le piccole arterie, poscia i capillari poi, rarissimamente, le vene.

Le prime alterazioni si osservano nei più sottili rami dell'arteria epatica: poscia vengono affetti i capillari intralobulari, coi quali stanno in connessione le ramificazioni terminali dell'arteria epatica. I punti di comunicazione sono situati nella zona media del lobulo epatico; e così si spiega come in questa appunto si inizii la degenerazione amiloide. Il processo si diffonde verso il centro, e più tardi invade la periferia dell'acino. Da ultimo vengono affetti anche i rami portali interlobulari. v. FRERICHS trovò delle alterazioni amiloidee anche nei vasi sanguigni del rivestimento peritoneale del fegato, e nella mucosa della vescichetta biliare.

Secondo BIRCH-HIRSCHFELD le alterazioni incominciano nella media, ed invadono l'intima solo più tardi.

La degenerazione amiloidea nei capillari si presenta come una stratificazione dalla materia cerea già citata. Gli endotelii rimangono intatti; in taluni punti il lume vasale è ristretto e chiuso. In taluni altri gli strati di materia amiloidea si sfaldano, donde risultano dei frammenti che assumono l'apparenza di cellule, tanto da poter venire scambiate con cellule epatiche degenerate. Nei rami arteriosi è la tonaca media che suole essere affetta in maggior grado da degenerazione amiloidea.

Naturalmente, le stratificazioni amiloidee restringono il lume vasale, e per compressione producono l'atrofia e la scomparsa delle cellule epatiche. Nella periferia del lobulo epatico le cellule hanno subìto una degenerazione grassa intensa; nel centro vi è un accumulo abbondante di pigmento biliare.

Gli antichi autori ammettevano che anche le cellule epatiche subissero spesso la degenerazione amiloide. E. WAGNER invece ha sostenuto che esse ne rimangono esenti, e con lui si accordano HESCHL, TIESSEN, KÖSTER, SCHÜTTE ed EBERTH, BIRCH-HIRSCHFELD. Al contrario RINDFLEISCH, ORTH, BÖTTCHER e KYBER credono ad una diretta partecipazione delle cellule epatiche al processo; e noi pure per nostra esperienza possiamo asserire che le cellule epatiche prendono parte all'alterazione amiloidea

Relativamente alle alterazioni chimiche del fegato, v. FRERICHS nel fegato amiloideo ha cercato inutilmente lo zucchero ed il glicogeno, il che dimostra che la funzione epatica è molto alterata, talora anzi abolita. DICKINSON rilevò nel fegato una grande diminuzione degli alcali.

Il fegato è stato più volte soggetto di minute ricerche allo scopo di potere scoprire la natura della sostanza amiloidea. L'opinione di MECKEL, che questa sia un corpo somigliante alla colestearina, non ha alcun valore storico. VIRCHOW inclinava ad ammettere una parentela coll'amido e colla cellulosa vegetale; però le ricerche di FRIEDREICH e KEKULÉ, SCHMIDT, KÜHNE e RUDNEFF hanno dimostrato che si tratta di una sostanza azotata albuminoide; ed anche MODRZEJEWSKI, dimostrò, che la si ottiene scomponendo la leucina e la tirosina, ed altri corpi albuminoidi. Di fronte agli altri corpi albuminoidi la sostanza amiloidea si caratterizza pel fatto, che essa non si scioglie in una soluzione acida di pepsina, e resiste a lungo alla putrefazione.

Quanto al rapporto fra la degenerazione amiloide e la cachessia non si sa nulla di certo. DICKINSON, il quale trovò che il fegato amiloideo è povero di alcali, pensa che per le perdite umorali e per le suppurazioni l'organismo s'impoverisca di alcali, e la sostanza amiloide sarebbe della fibrina, appunto impoverita di alcali (?).

Neppure sciolta è la questione se la sostanza amiloide si formi o no in posto, se cioè si tratti di una degenerazione vera o piuttosto di una infiltrazione, venendo la sostanza amiloidea importata nel fegato dal sangue che la prende altrove nell'organismo. Che si tratti veramente di una alterazione degenerativa sarebbe reso probabile dal fatto che nel praticare le reazioni micro-chimiche molto spesso si constatano dei passaggi graduali di colorito,

i quali giustificano il sospetto che si tratti di una trasformazione successiva del materiale esistente.

Secondo CZERNY però si tratterebbe piuttosto di una infiltrazione: nella suppurazione i corpuscoli bianchi presenterebbero dei granuli, i quali diventano bruni se trattati con una soluzione gommosa di iodio, e sarebbero quindi il primo stadio della sostanza amiloide. Secondo WICHMANN, le suppurazioni e la cachessia altererebbero siffattamente la nutrizione dei tessuti, che le metamorfosi del materiale albuminoide non si farebbero più normalmente: il materiale stesso rimarrebbe a giacere nelle lacune dei tessuti, nei quali si trasformerebbe nella sostanza amiloidea.

Oltrechè nel fegato la degenerazione amiloide si trova quasi sempre anche in altri organi: più di frequente nella milza, meno nei reni e nell'intestino. In casi rari l'amiloidosi è limitata solo al fegato. FEHR su 129 casi di degenerazione amiloide dei diversi organi, trovò solo una volta (0,8 per cento) affetto il solo fegato, mentre in 71 (55 per cento) insieme al fegato erano affetti anche altri organi. HOFFMANN riferisce, dall'istituto di VIRCHOW, che su 80 casi di degenerazione amiloidea dei diversi organi, il fegato era affetto 50 volte (62 per cento).

III. Sintomi. — Non di rado la degenerazione amiloide esiste nel fegato, senza che vi sia alcun sintomo rilevante.

In altri casi la degenerazione amiloide non provoca che disturbi meccanici, simili a quelli dati dall'ingrandimento epatico da altre cause: senso di tensione nell'ipocondrio destro, disturbi respiratorii, ventre rigonfio: all'ispezione, alla palpazione, alla percussione si constata l'ingrossamento del fegato, il quale appare levigato e duro, specialmente nel suo margine inferiore. Oltre all'ingrossamento del fegato si osserva per lo più una tumefazione della milza (milza amiloide).

In altri casi insorgono dei disturbi funzionali: però è difficile decidere quanto vi contribuiscano le cause fondamentali, e la degenerazione amiloide di altri organi. I pazienti si lagnano d'inappetenza, di eruttazioni, di vomito e di diarrea; le feci sono spesso povere di bile. Non di rado l'urina contiene dell'albumina, quando i reni partecipano al processo. Allora si hanno anche il pallore, l'edema e l'ascite. Secondo BUDD il fegato amiloideo può per sè stesso condure all'ascite; però gli esperimenti d'iniezione provarono che nel circolo della vena porta non si ha alcun ostacolo che possa condurre all'ascite da stasi. Nel fegato amiloideo manca anche l'itterizia, eccetto in quei casi nei quali, come in quelli citati da V. FRERICHS, le glandole linfatiche dell'ilo del fegato sono tumefatte e degenerate, e comprimono il dotto coledoco.

Alla degenerazione amiloide non segue subito una cachessia completa; anzi si ammette che intercede per lo più un intervallo abbastanza lungo. COHNHEIM dimostrò che in seguito a ferite d'arma da fuoco già nel corso di tre mesi può aversi una degenerazione amiloide conclamata; in un caso descritto da BULL al diciottesimo giorno dalla comparsa di un ascesso lombare acuto si constatava la degenerazione amiloide, per lo meno nei reni.

La durata della malattia qualche volta è di parecchi anni. La morte può aver luogo per marasma, per idrope generale, pel rene amiloideo, per esaurimento progressivo, per edema polmonare, per polmonite, ecc.

IV. Diagnosi. — È facile riconoscere i casi avanzati, poichè al contrario degli altri casi d'ingrossamento del fegato, e specialmente al contrario dei casi di degenerazione adiposa, si ha il fegato teso e duro. Il fegato amiloideo è caratterizzato inoltre dall'enorme volume che può assumere l'organo, quale si può avere nel cancro soltanto. In taluni casi per la diagnosi differenziale viene in aiuto la dimostrazione della degenerazione amiloide in altri organi: nei reni (albuminuria) e nella milza (tumore della milza duro e levigato).

V. Prognosi. — Il prognostico è quasi sempre sfavorevole. Secondo alcuni autori la guarigione è possibile; è però una probabilità della quale non si può tener conto.

VI. Terapia. — La *profilassi* rientra per lo più nel campo della chirurgia: si cercherà di togliere di mezzo le suppurazioni, le ulcerazioni ed i tumori.

Allorchè il fegato amiloideo è giunto al completo sviluppo, si somministrino i preparati iodici o iodo-ferruginosi:

Pr. *Lattato di ferro,*
Ioduro di potassio, ana . . . 10,0
Polvere di radici d'altea q. b. per fare pillole n. 100.
D. s. due pillole tre volte al giorno dopo i pasti;

oppure:

Pr. *Ioduro saccarato di ferro . . . 5,0*
Polvere e succo di liquirizia q. b. per fare pillole n. 50.
D. s. una pillola tre volte al giorno dopo i pasti;

oppure:

Pr. *Sciroppo di ioduro di ferro,*
Sciroppo semplice, ana 25,0
M. d. s. un cucchiaio da caffè tre volte al giorno dopo i pasti.

Contro la sifilide vanno raccomandati i preparati iodici, il ioduro di ferro, il ioduro di mercurio, i bagni iodici e solforosi.

Contro la febbre intermittente si somministri la chinina col ferro:

Pr. *Cloridrato di chinina 1,0*
Lattato di ferro 3,0
Polvere e succo di liquirizia q. b. per fare pillole n. 30.
D. s. due pillole tre volte al giorno.

Anche qui sono raccomandabili i preparati ferruginosi, quelli iodo-ferruginosi e le acque ferruginose.

Nei rachitici si somministri il ferro unito ai sali di calce, e si prescrivano i bagni salso-iodici:

Pr. *Lattato di ferro,*
Fosfato di calce, ana 10,0
Carbonato di magnesio,
Cloruro di sodio,
Zucchero, ana 5,0
M. d. s. una punta di coltello tre volte al giorno, dopo i pasti.

BUDD raccomandò come specifici il sale ammoniaco e le frizioni con pomata iodica sulla regione del fegato.

---

9. Cancro del fegato. Carcinoma hepatis.

I. Eziologia. — Il cancro del fegato è una malattia frequente.

Nella Clinica di Zurigo in dieci anni, cioè dal 1884 al 1893, io osservai 12,073 ammalati, dei quali erano affetti da cancro del fegato 32, cioè il 0,3 per cento. LEICHTENSTERN, in base ai dati statistici dell'Ospedale Maggiore di Vienna, trovò che su 322 ammalati in genere ve n'ha uno malato di carcinoma epatico. La Clinica di Gottinga dà una percentuale ancora maggiore, cioè un carcinoma del fegato su 147 malattie (BURHENNE). Dall'esame dei protocolli delle necroscopie dell'istituto di VIRCHOW risultò a RIESENFELD, che su 2601 necroscopie fu riscontrato il carcinoma del fegato in 69, cioè nel 2,65 per cento; la cifra concorda con quella di LEICHTENSTERN, che trovò su 6019 necroscopie 174 carcinomi epatici, cioè il 2.87 per cento.

Il posto del fegato nella scala di frequenza in confronto degli altri organi è il quarto: il primo è tenuto dall'utero, il secondo dallo stomaco, il terzo dalle mammelle.

Come pel cancro degli altri organi, le cause speciali del cancro del fegato sono ignote.

L'età non è senza influenza. Il più di frequente il cancro del fegato compare dal 40.° al 60.° anno; nelle donne poi si sviluppa sopratutto all'epoca della menopausa.

Nei due primi decenni di vita il cancro del fegato è raro; tuttavia SIEBOLD riferisce un caso in un neonato, e GÉE un altro in un bambino di quattro mesi; non manca qualche altra osservazione di tal genere.

Una influenza sulla frequenza del cancro l'ha anche il *sesso*. Il cancro del fegato è *più frequente nelle donne,* nelle quali spesso si sviluppa secondariamente da un cancro della mammella, o dell'utero o delle ovaia.

Nei 32 casi di mia osservazione 13 appartenevano ad uomini, e cioè il 40,6 per cento, e 19 a donne, cioè il 59,4 per cento. Occorre notare che il numero delle donne ricoverate nella mia Clinica fu di molto inferiore a quello degli uomini.

In taluni casi sono incolpati, come causa del cancro del fegato, i traumi.

Recentemente LEARED ha descritto una osservazione, nella quale i sintomi apparvero quattro settimane dopo un urto; 14 mesi più tardi seguì la morte.

Pare che anche i calcoli biliari diano frequentemente origine al cancro del fegato, in causa di un processo irritativo del tessuto. Ed è vero infatti che i calcoli biliari sono un reperto frequente nelle autopsie del carcinoma del fegato, ma non bisogna dimenticare che in questi casi può trattarsi di una complicanza accidentale, o, se un grosso cancro comprime i dotti biliari, di una formazione consecutiva.

Da qualche osservazione risulterebbe che ha una importanza eziologica anche l'eredità, ma i dati raccolti finora non sono così precisi che permettano di poter esporre in proposito delle cifre.

Nè può negarsi un'influenza al *clima:* quanto frequente è nei tropici e nei climi caldi l'ascesso del fegato, altrettanto raro vi è il cancro. Secondo SACHS il ricambio materiale avviene in quei climi così vivacemente, che manca ogni terreno opportuno allo sviluppo lento dei cancri.

Vengono riferiti anche molti altri momenti eziologici, la cui importanza però è molto dubbia, quando non sia del tutto contestabile. Tali sono il temperamento linfatico, l'abuso di alcool, le abitudini di crapula, le eccitazioni psichiche, ecc. Secondo v. RECKLINGHAUSEN anche la cirrosi predispone al cancro del fegato. SALOMON descrisse un caso della Clinica di v. FRERICHS, nel quale si ebbero contemporaneamente il cancro e l'echinococco.

Sotto il rapporto eziologico si distinguono due forme di cancro del fegato: il primario ed il secondario.

Il cancro primario si sviluppa come affezione indipendente, ed in qualche raro caso per mezzo dei vasi sanguigni e linfatici, determina in altri organi la comparsa di cancri secondari.

Il cancro primario del fegato è molto meno frequente del cancro secondario; anzi se ne è voluta mettere in dubbio l'esistenza. HANSEMANN afferma che nell'istituto di VIRCHOW a Berlino dal 1870 al 1889 vennero eseguite 258 necroscopie di cancro epatico, ed in sei di queste, cioè nel 2,3 per cento, il cancro era primario. Secondo i dati di WHITE, nell'ospedale GUY dal 1870 al 1880 vennero riscontrati dieci casi di cancro epatico primario, cioè l'uno per cento di tutte le necroscopie. Del resto non si sarà mai abbastanza cauti così nella diagnosi come nell'epicrisi di un cancro epatico primario, poichè anche nella necroscopia sfugge facilmente il cancro primario piccolo, situato in un punto nascosto.

Il *cancro epatico secondario* si sviluppa da un cancro primario di un altro organo.

Accade spesso che un cancro primario della vescichetta biliare sia seguìto da un cancro secondario del fegato. Il più di frequente il cancro primario è situato in uno dei visceri che sono in comunicazione col territorio della vena porta, o direttamente, o per mezzo di collaterali: utero, retto, stomaco, pancreas, milza, esofago, ecc. Ma anche i cancri di organi lontani, dell'occhio, del cervello, delle ossa, della cute, ecc., danno talora delle metastasi nel fegato. L'ablazione di un cancro primario non garantisce dalla comparsa di un cancro secondario del fegato, anzi possono trascorrere dall'operazione parecchi anni, prima che si manifestino i sintomi del cancro epatico secondario.

Il cancro secondario non si forma sempre per metastasi dalle vie sanguigne e linfatiche, ma trattasi in qualche caso di una diffusione immediata per contiguità. È ciò che accade con speciale frequenza pel cancro dello stomaco.

II. Alterazioni anatomiche. — La forma macroscopica di un cancro epatico può essere duplice, circoscritta e infiltrata. I cancri secondari del fegato sono quasi sempre circoscritti.

Nel cancro epatico circoscritto si tratta di un tumore dai limiti ben definiti, che si riesce, usando un po' di prudenza, ad enucleare dal tessuto circostante sano.

La grandezza ed il numero dei *noduli cancerigni* soggiacciono a grandi oscillazioni. Talvolta si incontrano dei noduli grossi come una testa di spillo o meno; in altri casi si tratta di tumori grossi come una testa di bambino ed anche di più. In generale nel cancro epatico primario si trova un solo o pochi tumori; nel cancro secondario invece se ne trovano parecchi. Nei casi di cancro primario nei quali i tumori sono parecchi, uno fra essi è il vero focolaio primario, gli altri sono sorti secondariamente. Se esiste un tumore solo, il più di frequente esso occupa il lobo destro.

La grandezza ed il peso dell'organo subiscono dei mutamenti a seconda del modo di sviluppo del cancro: così il peso giunge tal-

volta più che al sestuplo del normale, cosicchè invece di pesare un chilogrammo od un chilogrammo e mezzo, il fegato ne pesa persino dodici e più. Talvolta è tanto cresciuto il volume, che l'ottusità incomincia alla terza o alla seconda costola destra, per giungere sino alla spina iliaca anteriore superiore, od anche più in basso, occupando così la maggior parte del quadrante addominale anteriore. La sostanza propria del fegato subisce una distruzione tanto maggiore, quanto più voluminoso è il cancro. In una osservazione di v. FERICHS, enucleati tutti i noduli di cancro, quello che rimase della sostanza epatica pesava appena la quinta parte di quanto pesa l'organo normale.

Allorchè nell'interno del fegato si sono sviluppati dei noduli piccoli, vengono all'osservazione del necroscopista solo al taglio dell'organo. Talora però sporgono, sotto il rivestimento sieroso, a forma di fungo. E su queste prominenze si osserva spesso un avvallamento a mo' di ombelico: è il così detto *ombelico del cancro:* in corrispondenza dell'ombelico del cancro di solito il peritoneo è inspessito e fortemente iniettato.

Talvolta si incontrano dei noduli di cancro nei punti contrapposti del diaframma o della parete addominale, quasi si trattasse di una infezione locale.

VIRCHOW spiega la *comparsa dell'ombelico del cancro* pel fatto che nelle parti centrali del tumore avvengono la degenerazione grassa delle cellule cancerigne, dei processi di metamorfosi regressiva e la formazione di cicatrici, che però non procede mai tant'oltre da condurre alla cicatrizzazione dell'intero tumore. La cicatrizzazione completa infatti viene impedita dal fatto, che alla periferia del cancro avviene continuamente una nuova produzione di tessuto cancerigno. v. FRERICHS riteneva che anche nei noduli più recenti si formi l'ombelico, ed egli in tali casi spiegava il fatto così: nel centro del nodulo la quantità dei succhi cancerigni è relativamente scarsa, perchè il sangue affluisce sopratutto alla periferia, che è continuamente in via di accrescimento: accade quindi che il tessuto connettivo cicatriziale neoformato nel centro del nodulo svolge al *maximum* la sua azione retrattile.

Il *cancro epatico circoscritto primario* è un tumore sferico, il quale fa sporgenza alla superficie del taglio; se vi si passa sopra il coltello, la lama si copre di una striscia di un succo bianco, cremoso: nell'interno si trovano dei punti caseificati od emorragici di varia data. In certi casi la periferia presenta dappertutto un limite netto; in altri avvengono dei passaggi graduali nel tessuto sano, cosicchè si ha una approssimazione alla forma infiltrata. Il tessuto epatico appare compresso, talora pallido, tal'altra bruno-rossastro.

Le prime minute ricerche istologiche sulla formazione e struttura del cancro primario del fegato sono dovute a NAUNYN. Questo autore dimostrò che la massa del cancro risulta da una proliferazione delle cellule epiteliali dei dotti biliari, i quali in taluni punti si dilatano e si trasformano in alveoli

cancerigni. Da altri autori si crede però che anche le cellule epatiche si trasformino in cellule cancerigne; secondo SCHÜPPEL sarebbe il caso più frequente. Altri infine ritengono che possono aversi contemporaneamente due modi di formazione. È sempre l'arteria epatica che provvede di sangue la neoformazione.

La natura istologica del *cancro epatico secondario* dipende da quella del primario. Talora trattasi di un fungo midollare ricco di succo, tal'altra di uno scirro, duro, altra volta di un carcinoma semplice, cioè di una forma intermedia alle due sunnominate; sono stati osservati anche dei cancri gelatinosi, dei cancri cistici, il fungo ematode, il cancro a cellule cilindriche e quello a cellule pavimentose.

La vena porta, l'arteria epatica, i vasi linfatici, sono tutte vie che procurano l'accesso ai germi cancerigni provenienti da altri organi. La vena porta sopratutto, per mezzo delle sue ampie radici, sta in connessione con una gran parte dei visceri addominali, i quali, come si sa, sono la sede frequente del cancro. In alcuni casi sembra che alcuni elementi cancerigni corpuscolari si stacchino, e si arrestino poi in un punto di quei campi vasali, quasi si trattasse d'un embolo; vi prolifera, e trae a partecipare al processo morboso il tessuto epatico. Ma ciò non vale forse per tutti i casi: e ad ogni modo è raro che si riesca a seguire bene tutte le vie di disseminazione di un cancro. Forse è bastato in molti casi che sia stato trasportato al fegato del succo cancerigno.

Una delle complicazioni del cancro epatico circoscritto è la perforazione in un punto dei sistemi vasali, e cioè della vena porta, delle vie biliari, più sovente delle vene epatiche. Neppure la partecipazione della vescichetta biliare è rara: bisogna però stabilire nettamente in ogni caso se non si tratti invece di un cancro primario della vescichetta biliare propagatosi al fegato: ciò che d'altronde è più frequente.

Le metastasi in altri organi lontani, ad esempio nei polmoni, di regola si osservano solo nei casi di cancro secondario; nei casi di cancro primario sono rare.

L'aspetto del fegato colpito dal cancro infiltrato ricorda quello della cirrosi epatica. L'organo si trova attraversato da larghi tratti connettivali; la superficie è bernoccoluta. Al taglio fra i tratti connettivali sporgono delle isole di tessuto anormale che all'esame microscopico si vede costituito da nidi di cellule cancerigne. Un altro carattere che lo distingue dal cancro circoscritto consiste nel fatto, che oltre alla degenerazione grassa non si riscontrano altre metamorfosi regressive. Talvolta l'infiltrazione cancerigna si estende alla parete della vescichetta biliare; la invasione nella vena porta, nelle vene epatiche, nei dotti biliari al contrario non avviene quasi mai (SCHÜPPEL).

In tutte le forme del cancro epatico è frequente la degenerazione delle glandole linfatiche portali, cosicchè ne risultano dei gravi

disturbi per la pressione sui dotti escretori della bile o sulla vena porta.

III. Sintomi. — In molti casi il cancro del fegato non è riconosciuto in vita (*cancro epatico latente*): il tumore è così piccolo, che non determina alcun disturbo nè meccanico nè funzionale.

In altri casi il cancro epatico rimane mascherato da sintomi imponenti a carico di altri organi. Così allorchè esista contemporaneamente un cancro dello stomaco o del retto o dell'utero o dell'esofago, ecc., questi possono richiamare l'attenzione del medico in un modo così esclusivo, da non permettere di riconoscere l'annidamento secondario nel fegato.

In taluni casi esiste un'ascite la cui causa rimane sconosciuta: e solo all'autopsia si vede che essa era un sintomo del cancro epatico. In altri casi la morte accade coi sintomi di una pleurite icorosa od emorragica, ed all'autopsia si trova un cancro del fegato, con deposizioni secondarie nelle pleure. Finalmente può aversi il quadro di una malattia generale indeterminata con marasmo: ed all'autopsia si vede che si trattava appunto della conseguenza di un cancro epatico.

I sintomi principali del cancro epatico consistono in alterazioni meccaniche e funzionali del fegato. I sintomi d'ordine meccanico sono l'aumento di volume, la superficie bernoccoluta e l'indolenzimento del fegato. Il sintomo cardinale d'ordine funzionale è l'itterizia.

L'aumento del volume talora è enorme: quale si può avere nel fegato amiloideo soltanto. In certi casi esso ha luogo molto rapidamente: in un caso di FARRE, nel corso di dieci giorni il peso del fegato crebbe di circa due chilogrammi.

Bisogna però guardarsi bene dall'escludere il cancro ogni volta che il fegato non presenta aumento nel volume. Anzitutto, affinchè si abbia un aumento constatabile del volume dell'organo, il cancro deve aver raggiunto un certo grado di sviluppo; inoltre il cancro si accompagna non di rado nel fegato con atrofia, con diminuzione di volume: è ciò che v. FRERICHS constatò tre volte in 31 casi (circa il 10 per cento).

Il fegato ingrossato, a differenza di ciò che avviene nei tumori dello stomaco, dei reni e del peritoneo, presenta gli spostamenti respiratorii: questi mancano soltanto allorquando il volume del fegato è diventato tanto considerevole, che l'organo si è come incuneato nell'addome ed è diventato immobile. Già si disse che in certi casi l'aumento di volume è tale, che il fegato arriva dalla seconda costola destra fino alla spina iliaca anteriore superiore.

Un segno molto importante si ha quando sulla superficie del fegato si riesce a palpare delle prominenze.

Nella palpazione si abbia attenzione sopratutto al margine inferiore. v. FRERICHS raccomanda l'esame attento anche lungo il margine interno del muscolo retto addominale. Infatti, palpando sul ventre muscolare, si può essere indotti in errore dalle intersezioni aponeurotiche, e ritenerle come prominenze del fegato.

Talvolta le prominenze sono visibili.

La palpazione delle prominenze eccita un dolore ottuso; la loro consistenza è dura, di rado fluttuante. Nei casi nei quali il dimagramento è grandissimo e le pareti addominali sono molto sottili, io ho potuto più di una volta sentire nettamente colla palpazione la lieve depressione dell'ombelico del cancro: sono però fatti eccezionali. Anche le prominenze mostrano gli spostamenti respiratorii; e ciò spiega come in certi casi le prominenze siano accesibili all'esame solo durante le profonde ispirazioni, durante le quali si riesce a penetrare con la mano fra le costole e la superficie anteriore del fegato. Le escursioni respiratorie mancano nei casi nei quali esistono delle aderenze col diaframma o colla parete anteriore dell'addome, o nei quali il fegato ha raggiunto un tale volume, che il diaframma non ha più forza sufficiente a mettere in movimento l'organo. Durante i casi di lunga osservazione bisogna badare se nel corso dei successivi esami si trovano delle nuove prominenze, o crescono di volume quelle già esistenti.

Talora sono visibili e palpabili degli *sfregamenti peritonitici*, che corrispondono ad una infiammazione concomitante della glissoniana.

Qualche volta si osservano nel fegato ingrossato dei movimenti pulsatori propagati dall'aorta. RAMSKILL riferisce un'osservazione nella quale un tal sintomo era talmente evidente, che si pensò dapprima ad un'aneurisma dell'aorta. Nei casi dubbi serve per la diagnosi differenziale il carattere della pulsazione: nell'aneurisma dell'aorta il tumore presenta una pulsazione espansiva, mentre nella pulsazione propagata ha luogo un sollevamento ed un abbassamento soltanto.

I dolori sono un sintomo quasi costante. Essi si presentano nella regione epatica, e si irraggiano talora al sacro, alla spalla destra ed al braccio destro. In taluni casi trattasi di un senso di tensione e di pressione nell'ipocondrio destro, come lo si osserva nell'ingrossamento del fegato dipendente da altre cause. Talora il dolore compare solo alla pressione o percussione della regione, tal'altra compare spontaneo. In certi casi si presenta ad intervalli, nei periodi nei quali il tumore subisce un aumento di volume considerevole. I medici antichi davano grande importanza, per la diagnosi del cancro epatico, alla presenza dei dolori lancinanti.

In un caso di HENOCH vi era l'anestesia della metà destra del corpo.

L'itterizia è un sintomo importante, ma non costante. Essa avviene solo quando il tumore cancerigno o le glandole linfatiche peri-

portali degenerate comprimono i dotti biliari maggiori. In tali casi essa per lo più è in aumento costante, e raggiunge dei gradi molto elevati: la cute può assumere persino un colorito piuttosto nerastro che giallo-verdastro (*ittero melanotico*).

Tutti gli altri sintomi, in confronto di quelli citati finora, passano in seconda linea. Per lo più si osserva un enorme decadimento della nutrizione generale. Gli ammalati dimagrano, la cute diventa povera di grasso e papiracea, e si sfalda diffusamente (*pityriasis tabescentium*): le apofisi ossee formano delle sporgenze anormali, la cute prende un colorito giallo-grigiastro, giallo-pallido, cachettico, si sviluppa l'edema dei malleoli, le forze deperiscono, ed i tratti della fisonomia rivelano le gravi sofferenze. Esistono però delle osservazioni isolate nelle quali — fatto stranissimo — la nutrizione si mantenne buona fino alla morte.

Col compianto collega CLOETTA io visitai tempo fa un consigliere di Stato, svizzero, il quale aveva un aspetto ed uno stato di nutrizione eccellenti, mentre il fegato era cosparso di numerosi noduli cancerigni, e giungeva fino alla spina iliaca superiore. Poche settimane dopo morì. Un fatto simile osservai in una malata della mia Clinica.

In casi rari (io la vidi una sola volta nelle mie molte osservazioni) avviene la tumefazione delle glandole linfatiche giugulari, immediatamente al disopra della parte sternale della clavicola sinistra: sono i casi nei quali le ghiandole hanno ricevuto, per mezzo del dotto toracico, delle particelle di cancro; si tratta cioè di una infezione secondaria. Anche nelle glandole inguinali avviene talora una tumefazione e l'induramento.

La temperatura del corpo può rimanere normale od anzi farsi subnormale (34° C. nel retto). In altri casi si hanno transitoriamente dei movimenti febbrili, senza causa dimostrabile. Talvolta la febbre prende il tipo etico o l'intermittente (MOORE). In certi casi infine la malattia incominciò addirittura con la febbre ed ebbe un decorso costantemente febbrile e rapidamente fatale, a mo' di una flogosi acuta.

Il polso sul principio della malattia è rallentato, specialmente quando esiste forte itterizia: più tardi diventa frequente, molle, piccolo, talvolta anche irregolare.

Il sensorio può conservarsi buono fino in ultimo. In altri casi si presentano dei deliri, i quali sono la conseguenza dell'inanizione, ovvero si uniscono ad altri sintomi febbrili, dipendenti dall'autointossicazione: in questi ultimi casi sono il segno di una morte vicina.

Molti pazienti si lagnano d'insonnia ostinata. Altri si lagnano di un forte prurito, al quale in qualche caso non va unita alcuna al-

terazione cutanea, mentre in altri compare in seguito ad un esantema eritematoso, a forma d'orticaria o di roseola.

L'appetito per lo più manca completamente; in rari casi il desiderio dei cibi rimane inalterato, e talvolta anzi c'è una fame vorace. Spesso vi è aumento della sete. La lingua è coperta da una patina grigia o brunastra: non di rado è straordinariamente secca. Talora anzi il malato non è più in grado di insalivare il boccone a sufficienza, cosicchè ne nascono dei disturbi nella deglutizione. Il vomito è frequente: esso si presenta infrenabile nei casi nei quali il tumore del fegato comprime, restringe o rende impermeabile il piloro; in tali casi all'autopsia si incontra anche la dilatazione dello stomaco.

Le scariche alvine per lo più si fanno a lunghi intervalli, sono secche e poco colorate. Se vi è ittero sono del tutto prive di bile, o si alternano le masse fecali colorate dalla bile con quelle che ne sono prive.

Per lo più l'urina è in diminuzione e di colore cupo. AUSSILOUX non potè constatarvi una diminuzione dell'urea, che deve esserci anche nei casi nei quali vi è limitazione dell'alimentazione. Vi è aumento dell'indicano. Nei casi di grave marasmo vi è sovente una lieve albuminuria.

Il tumore della milza, secondo i dati raccolti da me, si riscontra circa nel 9 per cento dei casi (vedi SIEGRIST, *Dissertazione inaugurale*, Zurigo 1887). Io lo constatai più volte, anche senza l'ascite. In uno dei miei casi esso era molto spiccato, e dipendeva da una trombosi marantica della vena porta; ma in taluni casi esso manca, anche esistendo la trombosi portale, probabilmente in causa del gravissimo marasma. In certi casi il tumore della milza dipende dalla presenza di un cancro nella milza stesso.

L'ascite è un sintomo raro. Alla sua comparsa concorrono parecchie cause. In taluni casi essa è la espressione del marasma generale, ed appare contemporaneamente all'edema delle estremità. In altri casi è la conseguenza di una degenerazione carcinomatosa del peritoneo, ovvero di una peritonite cronica. Finalmente può dipendere da una trombosi della vena porta. In qualche caso parecchie di queste cause coesistono.

L'ascite può rendere l'esame del fegato molto difficile. Il trasudato raccolto nella cavità addominale talvolta è giallo-citrino, tal'altra emorragico. Il suo peso specifico oscilla fra i 1000 ed i 1014, il suo contenuto di albumina dall'1 al 4 per cento. Non di rado possiede dei caratteri di transizione verso un liquido infiammatorio, vi è cioè una quantità di albumina relativamente grande, il peso specifico è piuttosto alto, contiene molti corpuscoli bianchi, e lascia un abbondante deposito di fibrina.

In certi casi all'ascite si accompagna la dilatazione e la flessuosità delle vene sottocutanee dell'addome: e ciò accade allorquando

la quantità del liquido ascitico è tale da esercitare una compressione ed un restringimento della vena cava inferiore, cosicchè il sangue venoso che giunge dalle estremità inferiori, tenta di arrivare al cuore attraverso le vene sottocutanee addominali.

In altri casi è il fegato tumefatto che esercita una compressione sulla vena cava inferiore.

All'esame del sangue si trova che i corpuscoli rossi sono scarsi, pallidi e varii di grandezza e di forma (poichilocitosi). Si trovano cioè, accanto ai corpuscoli rossi di forma normale, dei corpuscoli rossi dentellati, od a forma di pera, od allungati, o rigonfiati, o sferici.

Talvolta s'incontrano delle goccioline piccolissime colorate in rosso-giallastro, che risultano dal disfacimento dei corpuscoli rossi. Talvolta sono in aumento i corpuscoli bianchi (leucocitemia). Non di rado si osservano, isolate od a gruppi, delle numerose masse protoplasmatiche, piccolissime, incolore, sono i cosidetti *granuli elementari*. Tutte queste alterazioni non dipendono tanto dal cancro quanto dal marasma generale. Ciò vale anche per le oscillazioni nel contenuto dell'emoglobina nel sangue; secondo LEICHTENSTERN, esso potrebbe diminuire sino del 50 per cento: però talora verso il termine della vita aumenta di nuovo, sino anche ad oltrepassare la cifra normale.

Il decorso della malattia talvolta è acuto, tal'altra subacuto, altra volta cronico. Come durata media si contano da 15 a 30 settimane dalla comparsa dei primi segni.

v. BAMBERGER ha descritto una osservazione nella quale la malattia si esaurì nel corso di 8 settimane, con sintomi febbrili ed un quadro simile a quello dell'epatite acuta. In un caso di v. FRERICHS la morte seguì in capo a 4 settimane. In altri casi l'affezione si protrae per parecchi mesi, per uno o due anni ed anche più a lungo. Si sa per esperienza che il decorso è tanto più rapido quanto più giovane è l'individuo. Il cancro epatico primario suole avere anche un decorso molto rapido, e cioè di 12 settimane in media (WHITE).

La morte spesso ha luogo pel crescente marasma. E cioè, o si sviluppano dei trombi marantici nelle due vene crurali e nella vena cava inferiore; compare il mughetto nella cavità boccale, o si hanno i segni della dissoluzione del sangue (porpora, epistassi, ematemesi, enterorragie). In molti casi precedono di poco alla morte degli attacchi di dissenteria.

Taluni ammalati muoiono di soffocazione, per lo sviluppo eccessivo del tumore epatico e dell'ascite, e per la comparsa di versamenti nelle cavità pleuriche ed in quella del pericardio.

La morte può avvenire anche pel catarro bronchiale diffuso o per una pneumonite.

Talvolta la morte è repentina, ed avviene per un accidente affatto inaspettato. Così in qualche caso un nodulo di cancro, sporgente

sulla superficie del fegato si rammollisce, si rompe, e dà luogo ad una peritonite diffusa.

Io vidi più volte in consulto un malato, nel quale il cancro epatico aveva contratto delle aderenze colla parete addominale, cosicchè più tardi si fece una perforazione all'esterno. In tre ammalati della mia Clinica il cancro aveva invaso il legamento terete, che era risalito fino all'ombelico, cosicchè si formavano in corrispondenza di questo delle ulcerazioni. Ovvero nell'interno di un nodulo cancerigno accade un'emorragia profusa, il nodulo scoppia, ed ha luogo la morte per dissanguamento e per collasso.

Talvolta, mentre il malato si rizza a sedere sul letto, sopraggiuge una lipotimia mortale.

IV. Diagnosi. — Essa non è sempre facile, nè scevra di errori. Può accadere che non esista altro sintomo che l'ittero. In tali casi, se si può escludere ogni altra causa dell'ittero, e si ha un notevole dimagrimento, e si sono sviluppati gli edemi ai malleoli, e l'età è avanzata, è giustificata una diagnosi di probabilità di cancro del fegato.

In altri casi manca l'itterizia, ed invece vi è un aumento evidente del volume del fegato. Anche in tali casi, dopo avere escluso le altre cause possibili di un aumento di volume del fegato, si tenga conto dell'età, del rapido marasma e si cerchi se vi è indolenzimento alla regione del fegato. Nei casi dubbii bisogna ricordare che un aumento del volume *in toto*, con integrità della superficie, parla contro la presenza di un cancro.

In taluni casi nei quali si tratta di un tumore palpabile, si corre il pericolo di riferire al fegato dei tumori che appartengono agli organi vicini o viceversa. Gli scambi più frequenti sono col carcinoma pilorico, coi tumori epiploici, col cancro del colon, colla coprostasi nel colon, coi tumori renali, coi tumori pancreatici, ecc.

Per la diagnosi differenziale si consideri che i tumori del fegato mostrano gli spostamenti respiratorii: è un sintomo che hanno comune solo coi tumori della milza. Inoltre bisogna ricercare se vi sono dei disturbi funzionali di questo o di quell'organo. Nel cancro del piloro il tumore cambia di posizione a seconda che lo stomaco è pieno o vuoto, e talvolta è separato dalla ottusità epatica mediante una zona timpanitica. Gravi difficoltà diagnostiche insorgono quando il cancro del piloro si è saldato col fegato, e segue con esso i movimenti respiratorii. I tumori epiploici sono caratterizzati da una grande mobilità e dalla sede profonda. Nel cancro del colon si hanno i segni di una stenosi intestinale. Per evitare uno scambio con la coprostasi basta per lo più imporsi come una regola di non fare mai una diagnosi di tumore addominale senza aver prima somministrato un abbondante purgativo.

Qualche volta si corre il pericolo di scambiare per un tumore epatico la cistifellea eccessivamente riempita, però in questo caso il tumore è liscio ed ha una forma a pera, caratteristica.

Nei casi nei quali esiste un nodulo sul fegato, parlano in favore del cancro l'età avanzata, il marasmo e la grande consistenza del tumore.

Nell'ascesso epatico e nell'echinococco vi è la fluttuazione. Nelle gomme e nel fegato lobato sifilitico l'anamnesi rileva l'infezione sifilitica, e vi sono per lo più altre alterazioni sifilitiche della cute e delle mucose, od ossee. Nell'echinococco multiloculare vi è l'ingrossamento della milza. Nel fegato lobato, consecutivo a chiusura dei rami della porta, si badi agli antecedenti dell'infermo. Anche la cirrosi epatica e la anormale solcatura del fegato possono diventare la sorgente di un errore; nel primo caso hanno un gran valore l'abuso dell'alcool e l'ingrossamento della milza; nel secondo vi sarà anche una solcatura esterna, mancano il dolore e la cachessia.

Talora s'incontrano delle difficoltà diagnostiche insuperabili, se si vuole decidere se oltre il cancro epatico vi sia o no un cancro dello stomaco: infatti l'aumento di volume del fegato può rendere inaccessibile lo stomaco all'esame immediato. Parecchie autopsie, fatte per completare le osservazioni della mia Clinica, dimostrarono che lo stomaco può benissimo restare illeso durante una carcinosi epatica, anche sopravvenendo il vomito caffeano, ed essendovi il rallentamento del tempo di riassorbimento dell'ioduro di potassio e l'assenza di acido cloridrico nel succo gastrico.

V. Prognosi — La prognosi, come in tutti i cancri, è sfavorevole; la guarigione è impossibile.

VI. Terapia. — Una volta bene stabilita la diagnosi, bisogna stabilire il trattamento sintomatico. Si abbia cura di una opportuna alimentazione, si ecciti l'appetito cogli amari e cogli stomatici (per esempio col vino di condurango, un cucchiaio tre volte al giorno, prima dei pasti); si cerchi di regolarizzare l'alvo somministrando dei lievi purganti: coi narcotici (iniezioni ipodermiche di morfina) si cerchi di ridurre ai minimi termini le sofferenze dell'infermo. In molti casi la cura sintomatica diventa identica a quella del cancro gastrico, quando si sappia cioè che questo è il tumore primario, che viene celato dai fenomeni dati dal carcinoma del fegato.

In tempi recentissimi si riuscì parecchie volte ad allontanare dal fegato dei cancri ed anche dei tumori di altra natura mediante l'*intervento operativo*. HOCHENEGG estirpò un cancro del fegato nel 1889, e seguì la guarigione completa. Anche LÜCKE (1891) e v. BERGMANN (1893) ottennero buoni suc-

cessi. Altre comunicazioni sull'intervento chirurgico nei tumori del fegato furono fatte da BERG, MÜLLER, v. EISELBERG, SCHMIDT, v. BARDELEBEN, CZERNY e KÖNIG (1893).

Appendice. — Il cancro è la più frequente fra le neoformazioni del fegato. La maggior parte degli altri neoplasmi epatici hanno un interesse semplicemente anatomico, e quindi basterà citarne qualcuno.

a) *Sarcoma.* Questo nel fegato si presenta molto di rado come tumore primario, per lo più è metastatico. PODRUCZEK potè raccogliere nella letteratura 13 osservazioni di sarcoma primitivo del fegato, alle quali potè aggiungere il quattordicesimo caso, dalla Clinica di KAHLER: pochi anni fa ARNOLD ne descrisse due casi. Si presenta d'ordinario multiplo e produce non di rado un notevole ingrossamento del fegato. La struttura dipende in genere da quella del focolaio primitivo, cosicchè si tratta di un fibrosarcoma, di un miosarcoma, di un linfosarcoma, di un osteosarcoma, nel qual ultimo caso però nel focolaio secondario epatico non ha luogo alcuna formazione ossea. Speciale menzione merita il melanosarcoma, che fu descritto fino a poco tempo fa sotto il nome di *cancro pigmentale.* Esso si presenta in forma di noduli circoscritti, ovvero di infiltrazione diffusa; in questo ultimo caso il fegato prende l'aspetto del granito o della pelle di tigre. Il pigmento resta rinchiuso nelle cellule del tumore, ovvero si raccoglie fuori di esse: si forma in granuli, ovvero dà una imbibizione diffusa.

Dal lato clinico il sarcoma epatico dà sintomi simili a quelli del cancro, solo manca l'ascite (AUDEARD). Il microscopio decide nei vari casi se si tratta di una formazione sarcomatosa appartenente al gruppo connettivale, ovvero di una formazione epiteliale, o cancerigna.

In un caso di LEOPOLD e MARTINI al di sopra del tumore epatico si sentiva un rumore vascolare continuo, che i due osservatori riferirono ad uno sviluppo straordinario dei vasi del tumore. Nel melanosarcoma fu osservata la melanuria (cfr. uno dei capitoli seguenti). Per lo più i melanosarcomi del fegato sono secondarii ad un focolaio sviluppatosi nell'occhio. In un malato della mia Clinica si sviluppò un tumore epatico otto anni dopo che si era sviluppato un sarcoma pigmentale nella coroidea.

b) L'*adenoma* del fegato clinicamente non può essere distinto dal cancro. Per lo più vi sono dei tumori multipli, grossi persino quanto una mela, di cellule epatiche disposte a forma di cerchio. v. HIPPEL descrisse recentemente un caso di adenoma del dotto cistico.

c) Il *fibroma*, il *lipoma*, il *glioma*, il *mixoma*, le *cisti* e gli *angiomi* hanno solo un interesse anatomico.

10. Echinococco del fegato. Echinococcus hepatis.

I. Eziologia. — Fra tutti gli organi interni il fegato è la sede più frequente delle vesciche di echinococco: anzi la somma dei casi presentati da tutti gli altri organi è minore della cifra dei casi presentati dal fegato.

Per far comprendere la genesi dell'echinococco dobbiamo premettere alcune considerazioni zoologiche.

Le vesciche di echinococco che si trovano nell'uomo non sono altro che le larve di una tenia, la *tenia echinococco*. Questa tenia finora non è stata

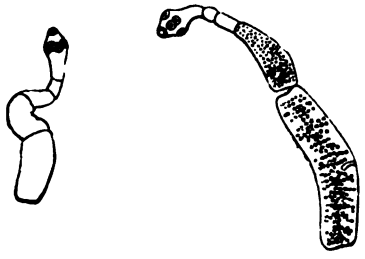

Fig. 90.
Tenia echinococco tolta dall'intestino di un cane. L'ultima proglottide è matura ed in via di distacco spontaneo. Ingr. 8 volte.

mai trovata nell'uomo allo stato adulto: certe comunicazioni, secondo le quali se ne sarebbe trovato qualche esemplare adulto nel tenue dell'uomo, non sono affatto ineccepibili.

La tenia echinococco adulta si trova per lo più nel cane: è stata trovata anche in altre specie della famiglia canis, nel lupo e nello sciacallo. Nel cane vivono parecchi individui insieme, soggiornando nella sezione superiore del tenue. La tenia echinococco raggiunge una lunghezza di 4 mm., e consta abitualmente del capo e di quattro proglottidi, delle quali solo l'ultima è matura e contiene uova capaci di svilupparsi (vedi fig. 90). La testa termina in un rostello, e presenta quattro ventose ed una doppia corona di 30-50 uncini.

Nell'organismo umano le vesciche si formano dalle uova dell'echinococco, comunque deglutite. E, siccome le uova provengono dai cani affetti dalla tenia, nessuna meraviglia se le vesciche da echinococco si incontrano il più di frequente negli individui dediti all'allevamento dei cani.

Le uova d'echinococco capitano nell'organismo umano in diversi modi. Speciale menzione merita il fatto che le persone che si fanno lambire le mani od il viso dai loro cani o che li accarezzano molto

di frequente, possono acquistarsi le uova della tenia direttamente: è noto infatti che i cani sogliono fiutarsi l'un l'altro la regione anale: accade così che essi prima portino le uova di echinococco sul muso, e poscia, leccando i padroni, li trasmettano loro. In altri casi l'infezione è prodotta dal fatto che, per mancanza di nettezza, si mangiano dei cibi imbrattati colle feci di cani, o mal lavati (insalata). Anche l'acqua potabile sporca di feci di cani infetti può essere un veicolo dell'infezione.

Già da molto tempo furono rilevate le differenze di frequenza colle quali l'echinococco si presenta nei vari paesi; ma tali *influenze geografiche* non dipendono da altro, che da certi costumi nazionali, e cioè dal grado di predilezione che godono i cani, dal grado d'intimità nella quale essi vivono cogli abitanti e dal grado della pulizia.

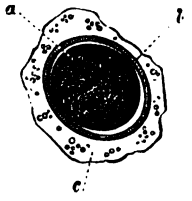

Fig. 91.
Uovo maturo di echinococco, con guscio albuminoso.
a Embrione con sei uncini. *b* Guscio. *c* Involucro albuminoso.
Ingrand. 600 volte.

L'echinococco è frequente in Islanda, dove è molto diffuso l'allevamento dei cani ed il contatto con gli animali domestici è intimo, e la nettezza non viene molto curata. Secondo i dati di THORSTENSEN, su 7 uomini islandesi ve ne ha almeno uno affetto da tenia. In Australia in media è affetto uno su 39 abitanti (MAC-GILLAVRY). In Germania vi è una grande sproporzione nella diffusione dell'echinococco nelle diverse regioni. v. FRERICHS riferisce che l'echinococco in Slesia è molto più frequente che a Gottinga, a Kiel od a Berlino. G. SIMON lo trovò nel Mecklemburgo con straordinaria frequenza (otto volte in 101 cadaveri), mentre in Dresda lo si trovò solo due volte in 168 cadaveri, in Gottinga tre volte su 639 cadaveri, ed in Monaco una volta su 405 necroscopie (NAHUM). Nella Prussia orientale, secondo i dati della mia pratica, è rarissimo, ed anche qui a Zurigo dal 1884 al 1893 su 12,073 ammalati ne osservai solo tre casi. LEUDET nota che in Francia è raro; solo si trova con frequenza nelle vicinanze di Rouen.

Il più di frequente lo s'incontra nella gente povera: se lo si trova nei benestanti, dipende per lo più dal fatto, che certi gusti molto depravati danno luogo ad un intimo contatto coi cani.

Secondo BUDD i marinai sogliono essere immuni; ed infatti è raro che essi abbiano a che fare coi cani.

L'echinococco del fegato è una malattia degli uomini adulti. Nei bambini e nei vecchi è raro.

L'osservazione di CRUVEILHIER, secondo la quale sarebbe stato trovato l'echinococco in un ragazzo di 12 giorni, è di valore dubbio.

II. Alterazioni anatomiche. — Non è bene accertato per quale via le uova di tenia echinococco (vedi fig. 91) giunte nel canale intestinale dell'uomo passino poi nel fegato. Si ammette generalmente che, sotto l'influenza del succo gastrico, cada la buccia dell'uovo, e l'embrione coll'aiuto dei suoi uncini penetri nei rami della vena porta e là risalga fino al fegato, nel quale accade lo sviluppo ulteriore.

L'echinococco può presentarsi nel fegato in due forme; la più fre-

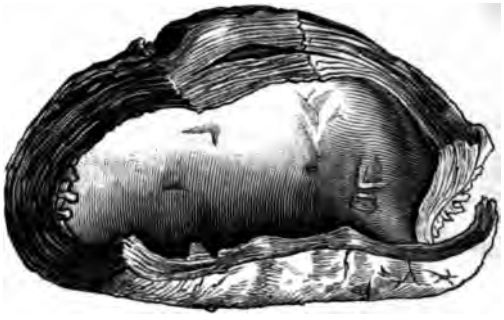

Fig. 92.

Porzione di vescica da echinococco; gli orli sono accartocciati in dentro. La membrana è ispessita e rigonfia. Il contenuto della vescica aveva suppurato. Grandezza naturale (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

quente è l'echinococco uniloculare, la più rara è l'echinococco multiloculare o alveolare.

L'*echinococco uniloculare* è una vescica rotonda, piena di liquido: il suo volume può raggiungere quello di una testa di adulto. Il più di frequente si incontra una sola grossa vescica; più di rado se ne trovano parecchie. Il lobo destro del fegato è la sede di predilezione.

In qualche caso, oltre che nel fegato, s'incontrano delle vesciche di echinococco in altri organi; così in un caso di ROHDE e WUNDERLICH ve ne erano nel fegato, nel peritoneo, nel legamento sospensore del fegato, nella milza, nei polmoni, nel miocardio.

La vescica risiede talvolta nel profondo del parenchima, tal'altra superficialmente. In quest'ultimo caso la sede più frequente è la convessità. Se viene a contatto del rivestimento sieroso, questo appare più ispessito ed intorbidato: talvolta anzi è saldato colle parti vicine.

Talvolta le vesciche sono peduncolate; v. Frerichs ne ha illustrato un bellissimo esempio.

Col crescere del volume e del numero delle vesciche cresce il volume del fegato. Sono note delle osservazioni, nelle quali l'organo giungeva dalla seconda costola destra fino alla spina iliaca, spostando

Fig. 93.
Sezione trasversa di una membrana d'echinococco. Ingr. 275 volte.
(*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

dalla loro normale posizione e comprimendo i polmoni, il cuore, lo stomaco, l'intestino e la milza.

Attorno alla vescica di echinococco il parenchima subisce una infiammazione reattiva, che fornisce alla vescica stessa una capsula connettivale. Questa capsula contiene dei vasi, ed ha uno spessore di uno o di pochi millimetri. Usando una certa cautela, si riesce a staccarla bene dalla vescica.

La vescica stessa consta di una membrana esterna di un colore bianco d'uovo cotto; in seguito alla puntura della membrana esce un liquido trasparente, di un giallo-chiaro di ambra. Se la vescica

viene incisa, i margini liberi del taglio si arrotolano all'interno (cfr. fig. 92, e vol. I, pag. 609, fig. 117); sulla faccia interna della vescica si osserva una massa granulare, che fu paragonata alle uova di pesce e che viene denominata *strato germinale o parenchimatoso*. Esso contiene delle fibre muscolari, dei corpuscoli calcarei e dei vasi escretorii. Se il liquido viene raccolto in un bicchiere a calice, dopo un certo tempo si deposita un sedimento, che ha dei caratteri simili allo strato parenchimatoso della parete.

Fig. 94.
Scolici con rostello introflesso. Ingr. 275 volte (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

Fig. 95.
Scolici con rostello estroflesso. Dalla stessa vescica madre della fig. 94; la corona di uncini non è visibile. Ingr. 275 volte (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

In molti casi le vesciche hanno una struttura meno semplice: esse contengono cioè nel loro interno delle vesciche figlie, e queste alla loro volta delle nepoti o delle pronepoti. Ha quindi luogo una specie d'incapsulamento successivo. Talvolta le vesciche figlie sono tanto numerose, che si comprimono l'un l'altra, e quindi si appiattiscono o provocano anche lo scoppio della vescica madre. In un caso di ALLEN vi erano circa 8000 vesciche figlie. La struttura delle vesciche figlie e nepoti è la stessa che quella della vescica madre.

All'esame microscopico la parete dall'echinococco è caratterizzata da una struttura stratificata (vedi fig. 93). Sullo strato parenchimatoso si trovano delle capsule per embrioni, nelle quali stanno le pic-

cole teste d'echinococco o scolici, facilmente riconoscibili dal rostello, dalla doppia corona di uncini, dalle quattro ventose (vedi figure 94 e 95). Il capo sporge dallo strato parenchimatoso con un sottile peduncolo.

In certi casi il peduncolo è rotto, e le teste galleggiano libere nel liquido della vescica. In qualche raro caso avviene di trovare delle vesciche senza scolici (*echinococco sterile*, *acefalocisti*). In riguardo ai particolari del modo di sviluppo, rimandiamo il lettore ai Manuali di zoologia.

Secondo Lücke la membrana speciale dell'echinococco consta di una sostanza chitinosa. La quantità del liquido per lo più è considerevole: in un caso descritto da Tommasini giungeva a dieci chilogrammi circa. Esso è trasparente o leggermente opalino, di un color giallo d'ambra: la reazione per lo più è neutra, più di rado alcalina, più raramente ancora acida; il peso specifico è di 1007-1015. Facendo evaporare il liquido su di un portaoggetti di vetro si depositano dei cristalli di cloruro di sodio. Il liquido di echinococco non contiene albumina, ciò che è caratteristico, e nei casi dubbi può servire per la diagnosi differenziale. L'albumina si trova solo negli echinococchi morti od infiammati. Altra caratteristica è la presenza dell'acido succinico (colorazione bruna colla soluzione allungata di cloruro di ferro); tuttavia l'acido succinico non è costante. Sono stati dimostrati nel liquido delle vesciche anche il glucosio, la leucina, la inosite, una sostanza simile alla caseina (Jakobsen) e del cloruro di sodio in abbondanza.

Talvolta nelle vesciche da echinococco avviene la suppurazione, o l'icorizzazione, ovvero il disfacimento delle vesciche. Nel primo caso si forma un focolaio ascessoide, nel quale le membrane più o meno completamente si disciolgono, e solo gli uncini, che sono molto resistenti, restano a svelare l'origine della suppurazione.

Dalle mie osservazioni risulta che nelle vesciche da echinococco suppurate il pus tramanda talora un odore aromatico speciale, spiccato, che ricorda quello della conserva di prugne: la prima volta che io vi prestai attenzione fu a proposito di un malato, nel quale era comparso repentinamente il vomito purulento. Il medesimo ammalato aveva tratto la mia attenzione sull'odore speciale del vomito; dopo qualche giorno nel vomito furono riscontrati dei frammenti di vesciche di echinococco. Qualche tempo dopo anche l'alito assunse lo stesso odore, e più tardi seguì l'espettorato purulento contenente i frammenti caratteristici.

Quando le vesciche d'echinococco si disfanno, la capsula connettivale si trasforma in una cotenna callosa, densa, cartilaginea. Spesso ha luogo la calcificazione, cioè la vescica si circonda con un guscio calcare, quasi impermeabile. Dopo ciò non accade alcun ulteriore accrescimento: il contenuto s'ispessisce e si trasforma in una massa simile alla pasta di vetro, nella quale si riscontrano delle tavolette di colestearina, dei cristalli di ematoidina, dei pigmenti biliari, e specialmente degli uncini di echinococco.

Gli echinococchi producono nel fegato e negli organi vicini delle alterazioni anatomiche molto varie. Il parenchima epatico diventa atrofico. Se le vesciche sono parecchie, la maggior parte della sostanza dell'organo va disfatta. In molti casi si sono trovate delle alterazioni iperplastiche. Contemporaneamente all'echinococco vennero osservate anche la degenerazione amiloide ed il cancro (SALOMON).

Anche l'*echinococco multiloculare* ha la sua sede di predilezione nel lobo destro del fegato. Esso forma un tumore duro a molti scompartimenti, le cui cavità sono riempite di un contenuto gelatinoso, cosicchè fu sempre ritenuto come un cancro alveolare del fegato, fino a che VIRCHOW nel 1855 ne riconobbe la vera natura. Le cavità corrispondono alle vesciche di echinococco: qualche volta vi si possono dimostrare degli scolici o degli uncini. Ordinariamente la parete interna presenta delle ulcerazioni, ovvero in taluni punti è calcificata. Il tumore della milza è quasi costante.

Nello sviluppo dell'echinococco multiloculare la formazione delle nuove vesciche non succede per via endogena nella vescica madre, ma al di fuori di questa, per via esogena. Ciò accade tanto più facilmente in quanto che l'echinococco multiloculare si sviluppa sempre nell'ambito di un sistema canaliculare preesistente, sia questo il sistema delle vie linfatiche o delle vie biliari o dei vasi sanguigni.

Secondo alcuni autori l'echinococco multiloculare sarebbe una specie particolare del parassita. È vero che KLEMM, facendo ingerire a degli animali degli scolici di echinococco multiloculare, ed altri di echinococco uniloculare vide svilupparsi in tutti i casi una stessa specie di tenia. Ma d'altra parte VOGLER, MÜLLER e MANGOLD negli esperimenti loro videro, dopo l'ingestione degli scolici di echinococco multiloculare, svilupparsi una forma di tenia speciale, distinta per il fatto che gli uncini erano più sottili, e le uova delle proglottidi mature erano raggruppate a sfera. La questione è ancora insoluta.

L'echinococco multiloculare s'incontra assai più di rado di quello uniloculare. Infatti il numero di tutte le osservazioni non oltrepassa fino ad ora il centinaio. Anche geograficamente la sua diffusione è limitata. Lo si incontra con una relativa frequenza in Baviera, nel Würtemberg e nella Svizzera; 92 osservazioni erano così distribuite:

Baviera	Casi 40
Würtemberg	» 22
Svizzera	» 21
Austria	» 7
Hohenzollern	» 1
Baden	» 1
Totale	Casi 92

torato s'incontrano degli scolici o degli uncini. Si videro dei casi nei quali l'espettorazione di frammenti di vesciche durò 11 mesi. L'espettorato può essere purulento, o sanguinolento, o putrido: in un caso mio tramandava un odore aromatico, come di conserva di prugne; non di rado contiene della bile e dei cristalli di ematoidina. In tali casi il quadro clinico ricorda quello della tisi, o dell'ascesso polmonare, o della gangrena polmonare. In un caso di LEYDEN l'espettorato era di un colore giallo d'ambra, e conteneva moltissimi granuli costituiti da aghi di bilirubina. Certi antichi casi di RENZ, FRIEDREICH e SCHULTZE erano forse della stessa natura.

VIRCHOW pel primo ha accennato al fatto, che le pareti delle vesciche di echinococco spesso sono rivestite di cristalli di ematoidina e di bilirubina. Se la rottura della vescica avviene nello stomaco o nell'intestino, insorgono forti dolori, e le vesciche vengono espulse col vomito o colle feci. Se la perforazione avviene nelle vie biliari, compaiono l'itterizia ed i sintomi della colica da calcoli biliari. Se nella vescica di echinococco penetra della bile, il parassita per lo più muore subito. Se la perforazione avviene nella vena cava inferiore, le vesciche per mezzo del cuore destro vengono portate nell'arteria polmonare, nella quale formano embolo: si ha dunque quasi immediatamente la morte per asfissia. Se la perforazione avviene nelle vene epatiche, compaiono delle suppurazioni e degli stati piemici. Talora invece insorgono delle emorragie profuse, mortali. Se la rottura delle vesciche di echinococco avviene all'esterno, precedono per lo più delle alterazioni infiammatorie della cute: il rossore, la tumefazione, il bruciore; in parecchi casi le vesciche si ruppero attraverso l'ombelico. Se la vescica scoppia e svuota il suo contenuto nella cavità peritoneale, si sviluppa una peritonite acutissima, in breve tempo mortale. In altri casi si è osservato un esantema simile all'orticaria. D'ordinario la rottura è determinata da un trauma o da un eccessivo sforzo corporeo. Del resto la perforazione può avvenire in più direzioni ad un tempo: nella mia Clinica tempo fa fu accolto un uomo, nel quale dapprima delle vesciche di echinococco si erano rotte nello stomaco, ed alcune settimane dopo se ne ruppero altre nei polmoni e nelle vie bronchiali.

Se nelle vesciche si sviluppa la suppurazione, sopravvengono dei sintomi simili a quelli dell'ascesso epatico: brividi, febbre etica, sudori, dimagrimento; la febbre però può mancare.

Talvolta le vesciche di echinococco esercitano una compressione sui dotti escretori della bile o sulla vena porta, e da ciò l'itterizia od i segni della chiusura della vena porta: taluni di questi casi presentano una difficoltà di diagnosi quasi insuperabile.

Nell'echinococco multiloculare del fegato si ha a che fare con un tumore per lo più solido, più di rado fluttuante, dolente alla pressione.

Se l'echinococco si è sviluppato nelle vie biliari, insorge l'itterizia, e può avvenire facilmente lo scambio colla cirrosi epatica ipertrofica. In taluni casi si ha un quadro simile a quello della cirrosi epatica portale, quando cioè l'echinococco multiloculare si è esteso nelle ramificazioni intraepatiche della vena porta, ed ha prodotto la stasi portale, donde l'ascite ed il tumore della milza. Quando l'echinococco multiloculare occupa le vie linfatiche, l'ascite e l'itterizia possono mancare. Secondo Ott e v. Niemeyer, un sintomo quasi costante sarebbe l'edema della cute.

La malattia dura a lungo: in un caso di Griesinger si protrasse per 11 anni. La morte può avvenire in conseguenza del crescente marasma, della colemia e dell'auto-intossicazione, dell'asfissia per la pressione sul diaframma, sui polmoni e sul cuore, oppure per una malattia intercorrente.

IV. Diagnosi. — La diagnosi dell'echinococco uniloculare del fegato non è sempre facile; in certi casi, anzi, è del tutto impossibile.

Se il fegato presenta un aumento di volume, e dei nodi superficiali, bisogna stabilire la diagnosi differenziale colla cirrosi, l'ascesso, la sifilide ed il cancro del fegato. A tal uopo bisogna tener conto dell'eziologia, dell'età, dello stato di nutrizione, dei sintomi concomitanti e della qualità dei nodi.

Nella cirrosi epatica si constatano l'abuso di alcool, l'ascite ed il tumore della milza.

Nell'ascesso epatico s'incontrano i sintomi di una suppurazione interna: brividi, febbre etica, sudore e dimagrimento progressivo.

Nella sifilide epatica vi saranno altre alterazioni luetiche della cute, delle mucose delle ossa e dei genitali.

Nel cancro epatico si tratta per lo più di individui vecchi e marantici.

La constatazione del fremito idatideo parla in favore dell'echinococco. Altro sussidio diagnostico è la puntura con un sottile trequarti: quando trattasi di echinococco si estrae un liquido chiaro, privo di albumina, che contiene molto cloruro di sodio, e nel quale qualche volta si riesce a dimostrare l'acido succinico.

D'altronde la puntura esplorativa non è sempre senza pericolo: attraverso il foro della puntura può fluire del liquido dalla vescica di echinococco nel cavo peritoneale, tanto che, se il liquido possiede delle proprietà settiche, si sviluppa una peritonite. Si sono visti anche dei casi di morte improvvisa, che vennero spiegati ammettendo un riassorbimento di sostanze tossiche in seno alla cavità addominale. In certi casi poco gravi alla puntura esplora-

tiva della vescica di echinoçocco segue l'*orticaria*, forse causata da un passaggio di un po' del contenuto della vescica nel peritoneo.

I nodi sulla superficie epatica, dati dalle vesciche di echinococco, se hanno sede sulla superficie inferiore del fegato possono venire scambiati coi tumori della vescichetta biliare, specialmente se la vescica di echinococco è peduncolata. Ma i tumori della vescichetta biliare di regola hanno una forma a pera. Si potrà in qualche caso pensare anche ad una cisti renale o ad una idronefrosi: ma nell'echinococco del fegato mancano le alterazioni dell'urina.

Lo scambio con un aneurisma dell'aorta è possibile in quei casi nei quali il tumore del fegato è animato da un movimento comunicato dall'aorta; però in tali casi, contrariamente a quanto accade nell'aneurisma, la pulsazione non è espansiva, sibbene si tratta semplicemente di sollevamenti ed abbassamenti.

Nei casi nei quali il fegato ha invaso il torace destro, può sospettarsi che si tratti di una pleurite. Ma se si bada al decorso del limite superiore dell'ottusità, si trova che esso nella pleurite scende gradatamente da dietro in avanti, mentre nell'echinococco presenta un rialzo nella regione laterale. Si tenga conto anche del modo di sviluppo della malattia; infine il cuore nell'echinococco trovasi spostato in alto, nella pleurite invece è spostato all'infuori. Se del caso, si ricorrerà alla puntura esplorativa.

In taluni casi la vescica da echinococco forma una sporgenza verso l'alto, e può quindi essere scambiata con un essudato peritonitico saccato, che si sia formato fra il diaframma e la superficie del fegato; ma in tali casi il modo di sviluppo della peritonite è ben diverso: si ha il dolore, la febbre, ecc.

Il campo dei possibili errori diagnostici non è per tal modo esaurito; già dalla descrizione dei sintomi clinici risulta che sono possibili degli scambi colla calcolosi biliare o renale, colla piemia, coi processi embolici, ecc.

L'echinococco multiloculare viene spesso scambiato col cancro del fegato. Nella diagnosi bisogna specialmente ricercare se vi è o no il tumore di milza, che manca per lo più nel cancro, mentre è costante, o quasi, nell'echinococco multiloculare. È anche possibile lo scambio colla cirrosi epatica e col fegato amiloideo. Però nella cirrosi epatica ha una parte eziologica molto importante l'abuso dell'alcool: nella degenerazione amiloide poi bisogna tener conto dell'eziologia, si ha spessissimo l'albuminuria, come conseguenza concomitante del rene amiloideo, e di regola manca l'itterizia.

V. Prognosi. — La prognosi nell'echinococco del fegato non è molto favorevole, perchè le vesciche hanno una grande tendenza ad ingrossare. Secondo v. DUMREICHER hanno una prognosi piuttosto

sfavorevole i casi nei quali si tratta di un echinococco con molte vesciche figlie, e specialmente sfavorevole quelli nei quali si tratta di più vesciche.

Oltre a ciò la prognosi viene spesso resa più triste dalle complicazioni. Qualora avvenga la perforazione negli organi vicini, il caso più favorevole si ha quando essa avviene nell'intestino. LETOUNEUR raccolse 32 casi di perforazioni nell'intestino; di essi solo 5 ebbero per esito la morte, e cioè il 15,5 per cento. Al contrario LIANDIN su 15 casi di perforazione nello stomaco, ne vide 6 terminare colla morte, e cioè il 40 per cento. I casi ancora peggiori si hanno quando la perforazione avviene nei bronchi (su 30 casi, 17 morti, e cioè il 56,6 per cento), o nella pleura (su 25 casi, 22 morti, e cioè l'88 per cento).

VI. Terapia. — Una giusta considerazione merita la profilassi. Bisogna evitare l'immediato contatto coi cani e badare alla nettezza delle abitazioni e dei cibi. Allorquando si raccolgono delle vesciche di echinococco portate da animali domestici (vitelli, pecore, ecc.), bisogna distruggerle, giacchè se ne mangiano i cani, possono infettarsi della tenia, ed alla lor volta trasmetterne poi le uova all'uomo.

Allorchè si è stabilita la diagnosi di echinococco uniloculare del fegato, si cerchi di toglierlo di mezzo il più presto possibile. Non si speri di potervi riuscire con rimedi interni, benchè si siano tentati all'uopo il ioduro di potassio, i preparati mercuriali, la kamala ed i fomenti di sale di cucina. Il trattamento spetta alla chirurgia, nè tocca a noi qui discutere e pronunciarci sui varii metodi. Furono impiegate la puntura semplice, la puntura coll'aspirazione, la puntura con iniezioni di liquidi irritanti, per esempio di tintura di iodio, di alcool, di bile, la puntura doppia coll'incisione secondo SIMON, l'uso delle paste caustiche seguìto dall'incisione, la sutura della parete della vescica alla parete addominale, pure seguìta dall'incisione, l'elettrolisi, ecc. Talvolta si videro morire gli echinococchi dopo una semplice puntura.

Nell'echinococco multiloculare la cura non può essere che sintomatica. Però in un caso TERILLON eseguì felicemente la resezione di un pezzo di fegato del volume di un pugno.

Appendice. — Fra i parassiti del parenchima epatico citiamo anche il *pentastomum*, il *cysticercus cellulosae* ed i *psorospermi;* però questi parassiti non hanno alcun interesse clinico, e noi rimandiamo i lettori ai manuali di anatomia e di zoologia.

II. Fegato migrante. Hepar migrans s. mobile

(*Hepatoptosis*).

I. Sintomi. — Questa malattia consiste nel fatto che i legamenti del fegato cedono, cosicchè l'organo viene a stare nella cavità addominale molto più in basso del normale. In certi casi gravi il limite superiore dell'organo è al disotto dell'arco costale, ed il fegato è separato dal polmone destro dall'intestino, che si riconosce alla percussione. Nel quadrante inferiore dell'addome si trova invece un tumore, che riproduce la forma del fegato, cosicchè sul margine inferiore si possono riconoscere le due incisure. In alcuni casi si può toccare anche il legamento sospensore, teso come un cordone sottile. Per lo più il tumore risiede quasi tutto nel lato destro del torace, e cioè lo spostamento del fegato in basso è avvenuto piuttosto in direzione perpendicolare, che in direzione laterale. Il tumore formato dal fegato è molto spostabile, e, se si fa prendere al malato il decubito laterale, esso segue il movimento. In taluni casi si osservano in esso gli spostamenti respiratorii. Una speciale importanza diagnostica ha il fatto, che si riesce talora a risospingere l'organo in alto, cosicchè la zona che prima dava un suono timpanico, dà allora un suono ottuso. In alcuni casi le pareti addominali sono straordinariamente sottili, e poco o nulla resistenti: talvolta anzi vi è la diastasi dei muscoli retti addominali, ed il ventre è pendente. In altri casi appena compare il tumore avviene contemporaneamente un senso di tensione e di stiramento, che si accentua nel sollevare un peso, e nello stare a lungo in piedi o nel camminare; spesso i malati diventano nervosi ed isterici. In una ammalata di BARBAROTTO vi era un dolore nella spalla destra, ed insieme vi era la milza migrante. Il parenchima del fegato per lo più è sano: tuttavia KRANOLD in un caso del Policlinico di Tubinga trovò insieme la degenerazione cancerosa. In due casi fu osservato l'ittero.

II. Eziologia. — Il fegato migrante trovasi quasi esclusivamente in donne multipare, che hanno sorpassato il 30.° anno. CANTANI descrisse pel primo questa malattia nel 1866: ma LEGG nel 1878 potè già raccoglierne 20 casi, e LANDAU nel 1885, 31. Anzi, in base ai dati dell'esperienza nostra, si dovrebbe pensare, che un lieve grado di fegato migrante nelle multipare è un'evenienza tutt'altro che rara.

Circa le cause poco si sa. In taluni casi si sviluppa in seguito al sollevamento di un forte peso, o ad uno starnuto. Ad ogni modo sembra che la comparsa della malattia sia favorita dalla gravidanza e da quei stati di assottigliamento ed inflaccidimento che susseguono alla forte distensione delle pareti addominali. Infine in qualche caso i legamenti sospensori del fegato sarebbero congenitamente troppo lunghi e troppo cedevoli: è il cosidetto *mesnepate* di MEISSNER.

III. Diagnosi. — La diagnosi non è facile: LEGG non ha completamente torto quando pensa, che dei casi comunicati, la maggior parte dei quali manca di reperto necroscopico, non pochi sono contestabili. v. FRERICHS, nelle sue classiche ricerche sulle malattie del fegato, descrisse una osservazione, nella quale l'epiploon, occupato da un cancro, riproduceva completamente i contorni del fegato; ne pubblicò anche la figura. P. MÜLLER ha riferito un caso, nel quale l'epiploon colpito da cancro era stato ritenuto erroneamente per un fegato migrante. LEGG richiamò l'attenzione sulla possibilità di scambiare il fegato migrante coi tumori renali. E potrebbero avvenire degli scambi anche coi tumori delle ovaia e dell'utero. Nella diagnosi bisogna tener conto della forma del tumore, della spostabilità respiratoria, del fatto che l'ottusità epatica non è più nella sede normale, ma ricompare se si pratica la riduzione dell'organo.

IV. Prognosi. — Il fegato migrante non trae seco pericoli diretti per la vita. Esso costituisce però una malattia assai incomoda, per le sgradevoli sensazioni nel cavo addominale, e per le molestie che reca agli altri visceri addominali.

V. Terapia. — Il trattamento è completamente meccanico. Si faccia portare al malato una fascia che sostenga la parte inferiore dell'addome, e quindi mantenga nel posto normale l'organo ridotto. Secondo noi, meno raccomandabili sono le fascie addominali provviste di cuscinetti elastici, i quali dovrebbero, mediante pressione, rimettere l'organo nel suo posto normale e tenervelo fisso. Infatti i cuscinetti elastici ordinariamente non stanno bene fissi alla parete addominale, e vi è quindi il pericolo che il fegato venga a scorrere al disotto del cinto, subendo allora invece una pressione verso il basso. Si raccomanda inoltre di dare tono alla muscolatura della parete addominale, mediante il massaggio e la faradizzazione. Nell'anemia e negli stati di consunzione si devono somministrare i preparati di ferro e degli alimenti corroboranti, e prescrivere una cura balnearia.

In un caso di RICHELOT il fegato migrante era stato fissato da aderenze connettivali: RICHELOT escise le aderenze, e fece portare per lungo tempo al malato una fascia addominale: egli riuscì così ad ottenere la guarigione.

Appendice. — Talvolta gli spostamenti del fegato non sono acquisiti, ma congeniti. Questi stati però sono piuttosto anomalie, che non malattie. Rammentiamo specialmente il *situs viscerum inversus*, e gli spostamenti del fegato nelle ernie diaframmatiche.

Nel situs viscerum inversus il fegato viene a stare nell'ipocondrio sinistro, la milza al contrario nel destro. Per lo più si trova contemporaneamente una trasposizione degli altri visceri toracici ed addominali: esistono però delle osservazioni, nelle quali lo spostamento limitavasi al fegato ed alla milza.

Nelle ernie diaframmatiche si è trovato spesso che parte del fegato stava nella cavità pleurica; talora in questa cavità giacciono come delle appendici dell'organo, divise dal resto dell'organo stesso mediante solcature.

---

12. Fegato a solchi.

Questa forma speciale del fegato trovasi nelle donne che portano busti troppo stretti, ed allacciano troppo stretti gli abiti sulle anche. In tali casi, parte per la compressione esercitata dalle costole inferiori, parte direttamente per opera del busto e degli abiti troppo stretti, si forma nel fegato un solco a decorso orizzontale, più o meno profondo, il quale interessa per lo più solo il lobo destro, ma occupa talora anche la parte più bassa del sinistro. Il tessuto del fegato nel territorio del solco è atrofico e quasi del tutto scomparso, il rivestimento peritoneale presenta un ispessimento calloso. La parte del fegato che sta al disotto del solco appare prominente, e si riesce facilmente ad uncinarlo colla mano: il margine inferiore è ottuso. Al taglio vi si riscontra una dilatazione dei vasi sanguigni, linfatici e biliari, e delle alterazioni iperemiche ed atrofiche; tal'altra vi compare una proliferazione connettivale, che muove dal solco stesso, e impartisce a tutta la parte al di là del solco un grado straordinario di consistenza.

L'interesse clinico di questi casi consiste nel fatto che la parte del fegato che sta al disotto del solco può essere presa per un tumore appartenente ad un altro organo. È raro che compaia l'itterizia. Il rapporto che passa fra questo stato del fegato e la calcolosi biliare fu già rilevato nei capitoli precedenti. L'occasione di un errore diagnostico è sopratutto grande quando la parte strozzata ha una grande mobilità, è molto dura e prominente, e nel solco si è insinuata un'ansa intestinale, cosicchè il pezzo strozzato viene separato dall'area di ottusità propria del fegato mercè una striscia di suono di percussione timpanitico. Con un esame molto esatto si perviene però per lo più a palpare il solco: nel caso che in questo si sia situata un'ansa intestinale, affondando durante la percussione il plessimetro, si sente che il suono timpanitico passa in un suono ottuso. Infine si cerchi se vi è o no la spostabilità respiratoria.

Il trattamento per lo più è profilattico; niente busti, abiti larghi. Recentemente Langebuch eseguì con buon risultato la resezione di un lobo epatico sinistro strozzato.

---

c) Malattie dei vasi sanguigni del fegato

1. Trombosi della vena porta. Pylethrombosis.

I. **Eziologia.** — Come in altre vene, così anche nella vena porta, quando la corrente sanguigna è molto rallentata, ha luogo la formazione di trombi. Ma probabilmente, perchè questa avvenga, è necessaria anche una degenerazione grassa degli endotelii vasali, la quale favorisce la coagulazione del sangue circolante: in certi casi anche la composizione del sangue non è senza influenza.

Così si spiega come la piletrombosi si formi talora nella tisi polmonare e negli stati di marasma; si tratta di un trombo marantico. Essa talvolta si forma durante l'agonia, ma è allora senza interesse clinico.

Molto più di frequente il trombo della vena porta è un trombo da compressione, frequente nelle malattie epatiche.

Così la piletrombosi non è un fatto raro nella cirrosi epatica: e non vengono interessati soltanto i rami intraepatici della vena porta, i quali subiscono un restringimento, ma il trombo si propaga anche nel tronco della vena, e talvolta perfino nelle radici periferiche. Tale fatto è più raro nel cancro del fegato, e più raro ancora nell'ascesso epatico.

Talvolta il restringimento della vena porta è prodotto da una eccessiva distensione delle vie biliari, o da una tumefazione delle glandole linfatiche dell'ilo del fegato.

In taluni casi invece il trombo da compressione si forma per i tumori degli organi addominali vicini. Citiamo i cancri dello stomaco, del duodeno, del pancreas, dell'omento, delle glandole retroperitoneali. A seconda della situazione del tumore si ha l'ostruzione del tronco, o delle radici.

Finalmente anche la peritonite cronica può produrre la piletrombosi, allorchè la vena porta od i suoi rami vengono invasi dal tessuto di cicatrice in via di retrazione.

II. **Alterazioni anatomiche.** — Esse si rilevano abbastanza facilmente, purchè si ricorra alla sonda ed alle forbici. Se si tratta di

un trombo della vena, può riempirne tutto il lume, oppure essere soltanto parietale, ed aver prodotto solo un restringimento. Ma talvolta la trombosi, oltre che il tronco, interessa molte delle ramificazioni intraepatiche od anche le radici periferiche; in altri casi l'alterazione è limitata all'uno od all'altro di questi territori.

L'aspetto e la natura del trombo variano a seconda della sua età. Nei casi recenti vi è un coagulo rosso-brunastro; in quelli più antichi il coagulo è meno colorato, è duro, fragile, talora di un giallo-caseoso. In casi rari il trombo si organizza, cioè si trasforma in connettivo, e si fonde coll'intima dei vasi, cosicchè la vena porta viene a trasformarsi in un solido cordone connettivale.

La trombosi provoca anche delle alterazioni nelle pareti del vaso: l'ispessimento, la degenerazione grassa, la calcificazione; non di rado l'intima è opacata, ruvida od intorbidata.

Nei casi in cui la chiusura della vena porta interessa solo i rami epatici, il fegato presenta talvolta una figura a lobi, la quale probabilmente si deve ad una vegetazione connettivale secondaria, che è alla sua volta il prodotto dell'occlusione del vaso.

SOLOWIEFF eseguiva nei cani la legatura della vena porta, alla quale vide seguire una proliferazione connettivale interstiziale. FOÀ e SALVIOLI ripeterono gli esperimenti, e constatarono che le alterazioni consecutive variano a seconda della sede della legatura e sopratutto a seconda della specie dell'animale di esperimento (cfr. pag. 523 di questo volume).

III. Sintomi. — Nell'occlusione di rami intraepatici isolati della vena porta manca in vita ogni sintomo, perchè i rami vicini compensano la funzione scaduta (*trombosi latente della vena porta*).

Allorchè invece è occlusa la maggior parte dei rami intraepatici, ovvero l'occlusione interessa il tronco stesso della vena, avvengono i sintomi caratteristici della stasi portale, i quali si possono facilmente costruire in teoria, e si verificano in fatto al letto dell'ammalato. La stasi interessa tutto il campo delle radici della vena porta, e cioè la milza, il peritoneo ed il tratto gastro-intestinale.

La milza è ingrossata (*milza da stasi*). Il tumore della milza manca quando la capsula è fortemente ispessita, ovvero quando l'organo è in preda alla degenerazione amiloide, oppure quando hanno preceduto delle emorragie intense.

Un altro reperto costante è l'*ascite*. Un fatto notevole è questo, che in tali casi, quando si è svuotato il liquido ascitico colla puntura, si vede che esso torna a formarsi con una rapidità speciale.

Oltre a ciò compaiono dei disturbi imponenti della digestione: inappetenza, lingua impaniata, eruttazioni, nausea, vomito, senso di pienezza all'epigastrio, diarrea. Se l'iperemia si accentua di molto, si hanno l'ematemesi e la proctorragia, le quali talvolta provocano immediatamente la morte.

STOCKES richiamò l'attenzione su certi casi, nei quali comparve la *fame canina*.

L'*itterizia* è un fatto raro; anche in qualche caso nel quale la vena porta era quasi completamente ostruita, si è vista durare non disturbata la funzione della preparazione e della escrezione della bile.

Sulle pareti addominali si osserva, appunto come nella cirrosi, una dilatazione delle vene sottocutanee.

La malattia può protrarsi per mesi ed anni; talvolta però, in causa della malattia primaria, la morte avviene in capo a poche settimane. ALEXANDER descrisse un caso nel quale la piletrombosi durò sei anni. L'esito letale ha luogo pel marasma.

IV. Diagnosi. — La trombosi della vena porta è difficile a riconoscere; specialmente difficile è la distinzione dalla cirrosi epatica. Ciò è tanto più comprensibile quando si pensi che nella cirrosi del fegato una parte dei sintomi dipende anche dall'ostruzione delle ramificazioni della vena porta nell'interno del fegato, mediante processi di endo- e periflebite.

Per la diagnosi differenziale fra le due malattie bisogna tener conto che nella piletrombosi il liquido ascitico si rinnova dopo la puntura con una rapidità speciale; nella cirrosi epatica si tratta per lo più di soggetti dediti all'alcool; ed alla palpazione il fegato si presenta duro e bernoccoluto.

L'occlusione della vena porta può essere anche scambiata con un'affezione cronica del peritoneo: tubercolosi, carcinoma, peritonite sierosa cronica: e ciò accade specialmente quando il volume dell'ascite impedisce di constatare se esiste o no il tumore della milza: la presenza del tumore della milza depone infatti per la trombosi della vena porta. Nella tubercolosi e nel carcinoma per lo più si riscontra contemporaneamente un essudato pleuritico, tubercolare o carcinomatoso; ovvero il cancro in qualche altro organo.

V. Prognosi. — La prognosi è sfavorevole, perchè il libero passaggio del sangue non si può ripristinare, e la morte, più o meno presto, arriva immancabile.

VI. Terapia. — Il trattamento è simile a quello della cirrosi epatica portale (cfr. pag. 539 di questo volume).

2. Flogosi suppurativa della vena porta.

Pylephlebitis suppurativa.

I. Eziologia. — È raro che questa malattia si presenti come malattia primaria. La giacitura ben riparata della vena porta la rende quasi inaccessibile all'azione dei traumi, a meno che essa non prenda origine dal canale gastro-intestinale. LAMBRON e v. JAN descrissero di questi casi. Nel caso di LAMBRON si trattava di un ossicino di pesce, nel caso di v. JAN di un pezzo di filo di ferro che, inghiottiti, risalirono lentamente fino alla vena porta, ne trafissero la parete, e produssero la flogosi suppurativa.

La pileflebite secondaria dipende quasi sempre da un processo infiammatorio ed ulcerativo di uno di quegli organi nei quali prendono origine le radici della vena porta.

Per lo più si ha a che fare con un'infiammazione primaria del tratto gastro-intestinale. Stanno in prima linea la peri- e la paratiflite; vengono poi le ulceri intestinali, la dissenteria, le ulcerazioni delle vene emorroidarie dilatate, le operazioni sul retto, le ulceri gastriche e duodenali, i cancri ulcerati dello stomaco e del duodeno.

Talvolta dall'inizio della malattia intestinale allo sviluppo della pileflebite corre un lungo intervallo di tempo. In uno dei miei casi comparve una pileflebite mortale, che dipendeva da una peritiflite, suppurata sette anni prima.

In un caso di TÜNGEL una ulcerazione cancerigna dell'esofago si era propagata alla vena porta, nella quale aveva provocato un'infiammazione suppurativa.

Talvolta si è vista svilupparsi nell'ascesso della milza, nella flogosi del pancreas, dell'epiploon o del mesentere, nella peritonite saccata, nella periflite, nella flogosi caseosa o suppurativa delle glandole peritoneali. v. BAMBERGER l'osservò due volte nelle cisti ovariche.

È raro che la malattia primaria risieda nel fegato: allora si tratta per lo più di una calcolosi biliare o di una stasi biliare ostinata, la quale ha prodotto una flogosi suppurativa, che diffondendosi alle parti vicine trae a partecipare al processo le ramificazioni intraepatiche della vena porta. In altri rari casi la pileflebite suppurativa si produce pel fatto, che nei rami intraepatici si è perforato un ascesso o una vescica d'echinococco.

Nei neonati la si è trovata in dipendenza della legatura e della

flogosi dell'ombelico; ma secondo SCHÜPPEL non sempre si può rintracciare il focolaio morboso dalla vena ombelicale alla vena porta: anzi talvolta è interessata solo la vena porta, mentre quella ombelicale è illesa. Certo in tali casi la vena ombelicale diede passaggio ai germi che penetrarono poi nella vena porta, e qui soltanto svilupparono l'infezione.

II. Alterazioni anatomiche. — La flogosi suppurativa della vena porta talora è limitata a qualcuna delle radici od a qualcuno dei rami intraepatici, tal'altra interessa il tronco della vena, o la maggior parte di tutto il sistema portale.

Spesso l'infiammazione continua ininterrottamente dalle radici fino alle ramificazioni intraepatiche; in altri casi si alternano dei tratti inalterati a quelli infiammati. Accade spesso che il processo infiammatorio abbia avuto origine nelle radici, e compaia poi nelle ramificazioni intraepatiche, e ciò perchè le masse purulente infettive si sono staccate dalle sedi primitive, sono giunte colla corrente sanguigna nel fegato, e quivi mediante formazione di emboli hanno prodotto dei nuovi focolai d'infiammazione.

Le alterazioni anatomiche nella pileflebite suppurativa sono facili a riconoscere. Nell'incidere la vena porta o le sue ramificazioni si trova il lume riempito di masse untuose, rosso-grige, puriformi, icorose, spesso abbastanza dense. Il vaso affetto appare più grosso del normale, al tatto è più duro ed al taglio escono le masse suddescritte.

L'intima appare intorbidata, grinzosa, rilassata; qua e là mostra delle perdite di sostanza e delle ulcerazioni, donde il nome di *pileflebite ulcerosa*. La media e l'avventizia appaiono ispessite, iniettate, succulente, spesso infiltrate di pus.

Il fegato e la milza per lo più sono ingrossati. Nel fegato si trovano numerosi focolai purulenti, che raggiungono persino il volume di una ciliegia. Essi dipendono dalla pileflebite, essendosi il processo infiammatorio diffuso dai vasi al tessuto epatico vicino.

D'ordinario gli ascessi rimangono limitati al fegato. In taluni casi le masse di pus giungono nella vena cava inferiore, e dànno poi origine a degli ascessi embolici nei polmoni, e di qui ad altri organi, nella milza, nei reni, nelle articolazioni, nelle cavità sierose, ecc. Si ha cioè il quadro della piemia.

III. Sintomi. — Nella pileflebite suppurativa vi è quasi sempre un dolore nell'epigastrio o nell'ipocondrio destro, spontaneo, o risvegliato dalla pressione.

Secondo gli antichi questo dolore avrebbe avuto di caratteristico il fatto, che sarebbe sempre stato urente, e limitato alla regione compresa fra il processo ensiforme e l'ombelico: ma tale credenza era erronea.

In casi rari il tronco venoso infiammato si può palpare a guisa di un tumore, come in un caso di SCHÖNLEIN.

Il fegato d'ordinario è dolente ed ingrossato, e ciò tanto più quanto è maggiore il numero degli ascessi.

Anche la milza s'ingrossa, non tanto in conseguenza della stasi sanguigna, quanto per l'infezione generale.

Quasi sempre esiste l'itterizia, la quale in certi casi raggiunge i gradi massimi. D'ordinario essa è la conseguenza di ascessi nel fegato. Secondo v. LIEBERMEISTER si tratterebbe di un *ittero acatectico* (cfr. pag. 453 di questo volume).

La febbre non manca quasi mai. Dapprima compaiono i brividi, ai quali segue un aumento della temperatura; dopo alcune ore, in seguito ad abbondanti sudori, la temperatura ridiscende ad un grado normale ed anche subnormale. Talvolta i brividi e le elevazioni termiche si seguono ad intervalli tanto regolari, che sorge il sospetto si tratti di una febbre intermittente: il sospetto è tanto più giustificato quando vi è contemporaneamente il tumore della milza.

Lo stato generale decade rapidamente. I malati giacciono apatici, torpidi, o delirano; le forze diminuiscono, appare uno stato tifoso, anche perchè si aggiungono il vomito e la diarrea; questa talvolta di natura emorragica. Talora si sviluppano i sintomi della *dissolutio sanguinis*, cosicchè sulla cute e sulle mucose avvengono delle emorragie più o meno gravi.

Talvolta si ha l'espettorazione sanguigna, compaiono delle aree di ottusità sul torace o sulle pareti addominali, ovvero le articolazioni si tumefanno: sopravvengono cioè i segni di suppurazioni metastatiche nei polmoni, nelle pleure, nel peritoneo e nelle capsule articolari.

La durata della malattia è di pochi giorni a due settimane; in certi casi fino a sei settimane. La morte avviene in seguito al decadimento delle forze od in seguito a suppurazioni secondarie comparse in altri organi.

IV. Diagnosi. — La diagnosi è difficile, sebbene SCHÖNLEIN sia riescito a farla in parecchi dei suoi casi. Segni importanti sono l'ittero, l'eziologia, il dolore, il tumore del fegato e della milza, i brividi, la febbre.

Possono succedere degli scambi coll'ascesso del fegato, colla

colica da calcoli biliari, coll'ittero catarrale, coll'angiocolite suppurativa, col tifo addominale e colla febbre intermittente.

Nell'*ascesso del fegato* mancano il tumore della milza e la diarrea.

Nella *colica da calcoli biliari* manca il tumore della milza e la diarrea, le feci sono scolorate, l'urina contiene del pigmento biliare, manca il dimagrimento rapido.

Nell'*ittero catarrale* l'urina contiene del pigmento biliare, le feci sono povere di bile, ovvero ne sono affatto prive, mancano i brividi ed il rapido decadimento delle forze.

Nella *blenorrea cronica dei dotti biliari* il decorso è più lento, manca il tumore della milza, hanno preceduto i segni di una calcolosi o di una stasi biliare.

Lo scambio col *tifo addominale* è possibile solo quando si fa un esame molto superficiale: un segno già specialissimo è il colore itterico della cute.

Nella *febbre intermittente* manca l'itterizia; gli accessi di febbre con brividi si seguono più regolarmente. Il chinino vince sicuramente gli accessi; e finalmente nel sangue si riscontrano i plasmodi della malaria.

V. Prognosi. — La prognosi è sfavorevole: la morte è l'esito costante.

VI. Terapia. — Il trattamento sarà sintomatico, cioè corroborante ed eccitante: si farà uso abbondante degli alcoolici, della canfora, ecc.

Appendice. — Kartulis riferisce che in Oriente non è raro il trovare nel tronco della vena porta e nei rami intraepatici il *distomum haematobium*.

3. Trombosi delle vene epatiche.

Thrombosis venarum hepaticarum.

La trombosi delle vene epatiche è assai rara. HAEMKI potè raccoglierne nella letteratura solo cinque osservazioni, due di v. FRERICHS, e una per ciascuno di SCHÜPPEL, BUDD, ROSENBLATT; a queste ne aggiunse una egli stesso. Un settimo caso fu quello di EPPINGER. Per lo più si tratta di ispessimenti periepatici, i quali produssero un restringimento delle vene epatiche, e quindi una trombosi da compressione. Nell'osservazione di EPPINGER una trombosi della vena cava inferiore si era propagata fino nelle vene epatiche.

Nei casi nei quali non si è trombizzato se non qualche ramo, manca ogni sintomo. Negli altri casi si hanno gli stessi segni che nella trombosi della vena porta, e cioè l'ascite ed il tumore della milza. Il fegato presenta le alterazioni del fegato a noce moscata atrofico. Non è possibile fare con certezza durante la vita la distinzione dalla piletrombosi.

---

4. Infiammazione suppurativa delle vene epatiche.

Phlebitis hepatica suppurativa.

Questa malattia è una complicanza rara dell'ascesso epatico e della pileflebite suppurativa, e non presenta che un interesse anatomico.

---

5. Aneurisma dell'arteria epatica.

Aneurysma arteriae hepaticae.

Ne sono noti solo sei casi, dimostrati dalle autopsie (STOCKES, WALLMANN, LEBERT, QUINCKE, BONHERS, DRASCHE, AHRENS). Una settima osservazione feci io poco tempo fa nella mia Clinica. I sintomi sono: un tumore pulsante a destra della linea alba, degli accessi dolorosi che ricordano la colica da calcolosi biliare, la gastralgia, l'itterizia, l'ematemesi, l'enterorragia. La morte avviene per esaurimento, ovvero, come nel caso mio, per rottura dell'aneurisma, e conseguente anemia acuta.

Appendice. — CHIARI descrisse recentemente un'osservazione di aneurisma dell'arteria cistica, nel quale si ebbe la rottura, con emorragia mortale.

Sull'embolia dell'arteria epatica, cfr. vol I, pag. 92.

SEZIONE VIII.

Malattie del pancreas

Le malattie del pancreas hanno avuto finora un interesse clinico molto secondario. D'ordinario trattasi di un reperto cadaverico non sospettato ed accidentale, cosicchè occorre di consultare in proposito piuttosto i manuali di anatomia patologica che quelli di patologia speciale. La sede profonda e riparata del pancreas lo rende difficilissimamente accessibile ai metodi fisici di ricerca: è vero che v. LEUBE dice di aver potuto talora palpare la testa del pancreas anche negli individui sani, fra la linea sternale e la parasternale destra: ma dalla pratica nostra risulta che si sarà trattato di casi eccezionali. Anche i disturbi funzionali mancarono in casi nei quali l'intera glandola era lesa e priva della sua funzione. Infatti PAWLOW nel laboratorio di HEIDENHAIN esperimentò sugli animali legando il dotto pancreatico, e non vide morirne alcuno, anzi gli animali operati si comportavano come i sani, e non perdevano di peso. Ed anche per l'uomo esistono delle osservazioni analoghe. OTIS riferisce un'osservazione raccolta durante la guerra di ribellione americana: il pancreas faceva procidenza da una ferita addominale: lo si legò con fili di argento, e poi fu asportato mediante il bistori. In un caso di CHIARI trattavasi di un uomo di 38 anni, nel quale la maggior parte del pancreas, gangrenata, si distaccò e venne emessa per l'intestino: ad onta di ciò avvenne la guarigione. Anche LITTEN descrisse tre osservazioni di degenerazione completa del pancreas, senza sintomi. Con ogni probabilità le stasi del succo pancreatico sono frequenti, poichè le ricerche di HEIDENHAIN hanno dimostrato che il succo della glandola pancreatica viene secreto sotto una pressione minima: nei conigli 11,8-17,3 Mm. Hg.; ed è quindi lecito supporre, che i catarri del tenue, producendo una tumefazione sulla mucosa intestinale, otturino spesso lo sbocco del dotto di WIRSUNG. Eppure tali stasi pancreatiche decorrono senza disturbo alcuno.

Non si conosce alcun sintomo riferibile con sicurezza ad una malattia del pancreas, sebbene anticamente fossero considerate come tali la *stearrea* (abbondanza di grasso nelle feci), la *lipuria* (abbondanza di grasso nell'urina), ed il colorito bronzino della cute, senza contare altri sintomi ancora meno

sicuri. v. MEHRING e MINKOWSKI hanno dimostrato che negli animali la estirpazione completa del pancreas produce il diabete mellito.

Questi esperimenti confermarono l'opinione di certi medici antichi, secondo i quali la glicosuria era un sintomo se non costante, almeno frequente, d'una malattia del pancreas. Ma i risultati sperimentali non si possono applicare alla diagnosi delle malattie del pancreas nell'uomo, giacchè il diabete mellito può aversi anche a pancreas illeso. Sebbene il pancreas abbia l'importante ufficio fisiologico di contribuire alla digestione degli albuminoidi, degli idrati di carbonio e dei grassi, pure, mancando l'azione del succo pancreatico, quella degli altri succhi dell'apparato digerente può benissimo sostituirla. Un dato da usare con prudenza per tali diagnosi sarebbe questo, che nelle malattie del pancreas le feci dopo i pasti normali presentano indigerita una enorme quantità di fibre muscolari della carne alimentare; secondo FR. MÜLLER poi vi abbonderebbero i grassi neutri, mentre sarebbero scarsi o mancherebbero affatto gli acidi grassi; secondo NOBEL e v. ACKEREN l'urina conterrebbe del maltosio.

In un caso di ileo da occlusione dell'intestino tenue, descritta dietro mio consiglio da GERHARDI, io ho riscontrato che la quantità d'indicano nell'urina non era aumentata. La necroscopia ebbe a dimostrare che l'occlusione era prodotta dal pancreas, aumentato fortemente di volume, e pieno di infarti emorragici. Altri casi consimili vennero più tardi comunicati da PISENTI. Sembra adunque che in certe circostanze il non riscontrare l'aumento dell'indicano nell'urina, quando invece si abbia ragione di riscontrarlo, deponga per una malattia del pancreas: e ciò si spiega pensando che alla digestione dell'albumina per mezzo del succo pancreatico corrisponde la formazione nell'organismo dell'indolo e dell'indicano.

Ci accontentiamo di dare pochi cenni sulle malattie del pancreas.

I. Emorragia della glandola pancreatica.

Haemorrhagia glandulae pancreaticae.

Le piccole effusioni sanguigne della glandola pancreatica sono di poca importanza, e si presentano unitamente ad emorragie in altri organi nei casi di stasi e nelle malattie nelle quali avviene una dissoluzione del sangue (scorbuto, anemia perniciosa progressiva, ecc.).

ZENKER recentemente rilevò il fatto che talora accadono nel pancreas delle estese emorragie, che producono la morte in brevissimo tempo, quasi a mo' di sincope. Casi simili sono stati pubblicati da HILLY e KOLLMANN. La degenerazione e necrosi grassa del pancreas sembra che favoriscano queste emorragie pancreatiche, però secondo FITZ e SEITZ possono contribuirvi anche l'arteriosclerosi, la sifilide, l'uremia, le malattie dei vasi, le erosioni per carcinomi, le infiammazioni del pancreas e, secondo MOLLIÈRE, anche le embolie. Per spiegare la morte repentina, v. ZENKER ha pensato all'analogia colle ricerche di GOLTZ, che battendo sull'addome delle rane produceva la morte per shok; mentre FRIEDREICH ricorre alla pressione sul ganglio semilunare e sul plesso solare. La diagnosi non è possibile, la terapia è sintomatica.

Ultimamente osservai nella clinica di Zurigo un caso di ileo, che dipendeva da estese emorragie nel pancreas. La necroscopia dimostrò infatti che il pancreas ripieno di sangue era di tanto cresciuto in volume, che si era incuneato fra la milza ed il duodeno, e comprimeva il duodeno siffatta-

mente, da renderlo impervio. Una osservazione consimile venne fatta da HAGENBACH nella clinica di SOCIN. Uno dei miei allievi, W. GERHARDI e più tardi HAGENBACH, raccolsero nelle loro dissertazioni le scarse osservazioni che in proposito si trovano nella letteratura.

2. Infiammazione della ghiandola pancreatica. Pancreatitis.

L'infiammazione del pancreas talora ha un decorso acuto, tal'altra cronico. Nel primo caso vi è tendenza alla formazione di pus, del secondo si ha un aumento del connettivo interstiziale e quindi un indurimento dell'organo. I sintomi sono il dolore all'epigastrio, il vomito, l'inappetenza, la febbre, il decadimento delle forze. Benchè tali sintomi siano assolutamente oscuri, pure V. OPPOLZER riuscì in un caso a fare la diagnosi esatta. La terapia è sintomatica.

3. Carcinoma della ghiandola pancreatica. Carcinoma glandulae pancreaticae.

Trattasi per lo più di una malattia dell'età inoltrata, al di là dei 40 anni: compare più di frequente negli uomini che nelle donne. Fra tutte le malattie del pancreas la più frequente è il cancro. ANCELET su 330 casi di affezione del pancreas trovò 200 volte il cancro (circa il 60.7 per 100).

Di regola il cancro interessa la testa del pancreas, raramente il tratto medio, rarissimamente la coda; talvolta occupa l'intero organo. Può essere primario, o secondario, e questo può essere diffuso per contiguità o comparso per metastasi.

Trattasi per lo più di scirro, più di rado di cancro midollare; esistono anche delle osservazioni di cancro epiteliale cilindrico e di carcinoma gelatinoso.

I *sintomi* possono mancare del tutto. In alcuni casi di osservazione mia, a motivo dell'ascite, dell'itterizia e del tumore della milza, si sarebbe pensato piuttosto ad un'affezione del fegato: i detti sintomi però erano la conseguenza della pressione del cancro sul dotto coledoco e sulla vena porta. Spesso si ebbe la morte per ileo, per la compressione che il tumore esercitava sull'intestino. Il sintomo più sicuro è la presenza di un tumore giacente attraverso della colonna verticale, ad una certa altezza sopra l'ombelico, che non possa riferirsi nè allo stomaco, nè al fegato, nè all'intestino, nè alla milza, nè alle glandole linfatiche. Talvolta il tumore presenta delle pulsazioni trasmesse dall'aorta sottostante, ovvero comprime l'aorta e vi determina dei rumori stenotici. La prognosi è gravissima, la terapia è impotente. Si è tentato l'estirpazione del carcinoma per via chirurgica, però le metastasi in altri organi sono frequenti: su 132 casi di SEGRÉ, 115 volte, e cioè il 87,1 per cento.

Appendice. — I sarcomi del pancreas sono rari: si presentano cogli stessi sintomi del carcinoma. A me sono note quattro osservazioni di sarcoma del pancreas (PAULICKI, LITTEN, SEGRÈ), alle quali ne va aggiunta un'altra recentissima di KRÖNLEIN. In quest'ultimo caso venne eseguita la estirpazione del tumore, ma l'ammalata morì in seguito a necrosi del colon.

4. Cisti della ghiandola pancreatica.
Cystoma glandulae pancreaticae.

In questi ultimi tempi l'attenzione dei chirurghi fu molto rivolta alle cisti della ghiandola pancreatica. Tali cisti raggiungono spesso un volume considerevole, e vennero più volte operate credendo che si trattasse di una cisti dell'ovaio. S'incontrano quasi sempre nella coda del pancreas. Tra le cause vanno menzionati anzitutto i traumi; tuttavia FISCHER fa notare che i traumi possono condurre alla formazione di cavità saccate in vicinanza del pancreas, che non sono da confondere colle cisti pancreatiche propriamente dette. I sintomi consistono in disturbi digestivi e fenomeni di compressione degli organi addominali. Per la diagnosi è importante lo stabilire che la cisti risiede dietro lo stomaco, avendo il punto di partenza dall'epigastrio: inoltre, colla puntura esplorativa, si trova spesso che il contenuto è sanguigno, ciò che nelle cisti ovariche s'incontra solo nei casi nei quali il peduncolo ha subìto una torsione. Inoltre accade più volte di dimostrare nel contenuto della cisti un fermento diastasico ed uno emulsivo, e più raramente un terzo fermento, che digerisce l'albumina. In taluni casi venne osservata la poliuria (irritazione del plesso celiaco?). Il *trattamento operativo* venne più volte eseguito con successo.

5. Calcoli del pancreas. Sialolithi pancreatici.

Talvolta nei dotti escretori della ghiandola pancreatica s'incontrano dei calcoli che per lo più non oltrepassano il volume di un seme di papavero, e formano quindi un sedimento laterizio (renella pancreatica); qualche volta invece hanno un volume maggiore, e vengono denominati *calcoli del pancreas*. Questi sono sferici, ovali, cilindrici, ovvero ramificati, e raggiungono talvolta la grandezza di una noce, una lunghezza di 5 centim. e un peso di 12 gr. La loro superficie è liscia o bernoccoluta; talora sono di color bianco grigio, tal'altra di color scuro. Allorchè sono di color cupo, bisogna guardarsi dallo scambiarli coi calcoli biliari che qualche volta emigrano dal dotto coledoco nel dotto pancreatico. La massa principale di tali calcoli è data per lo più dal carbonato di calce (67-86 per cento), dal fosfato di calce (3-16 per cento), oltre le tracce di sali solubili e di corpi organici azotati. LEHMANN e VIRCHOW riscontrarono dei piccoli precipitati che contenevano sopratutto degli albuminati coagulati.

Per lo più i calcoli pancreatici s'incontrano nel dotto escretore principale, ma possono trovarsi anche nei dotti più sottili. Talora si tratta di un calcolo unico, tal'altra sono numerosi (anche più di 20). Spesso coesiste la calcolosi biliare e quella renale.

La ghiandola pancreatica non di rado presenta contemporaneamente delle altre alterazioni: l'atrofia, l'infiammazione interstiziale cronica, degli ascessi, delle cisti, il cancro.

I *calcoli* della ghiandola pancreatica per lo più non determinano alcun fenomeno; MINNICH però dimostrò recentemente che possono provocare degli accessi dolorosi violentissimi (*colica pancreatica*), i quali rammentano il quadro della colica biliare e della renale. In seguito a tali attacchi accadde a MINNICH di trovare i calcoli pancreatici nelle feci. L'ammalato di MINNICH venne più tardi trasferito alla mia clinica: durante i violenti accessi colici, che si manifestavano con dolori acerbi localizzati in vicinanza dell'ombelico, io potei osservare la scialorrea, il profuso sudore, un lieve aumento di temperatura, preceduto da brivido e la glicosuria. HOLZMANN ha comunicato queste mie osservazioni nella *Münch. medic. Wochenschrift*, 1894. Furono eseguite delle iniezioni di pilocarpina, nell'intento di rendere più vivace la secrezione del succo pancreatico, e di facilitare così l'uscita dei calcoli: parve infatti che si manifestasse un miglioramento. LICHTHEIM in un caso di calcolosi del pancreas osservò il diabete mellito; però oltre la calcolosi vi era anche l'atrofia della ghiandola.

Appendice. — Le malattie delle ghiandole linfatiche mesenteriche e retroperitoneali sono per lo più secondarie. Le glandole linfatiche mesenteriche sono interessate nella maggior parte delle malattie intestinali: in esse le alterazioni primarie sono rare. In certi casi vi si formano dei cancri o dei linfosarcomi, i quali possono raggiungere un volume enorme; essi occupano allora tutta la cavità addominale, si palpano come tumori bernoccoluti così attraverso alle pareti addominali che per la via della vagina o del retto, ed esercitano una pressione sullo stomaco, sull'intestino, sulla milza, sull'aorta, sui reni, sugli ureteri, sulla vescica, sui vasi sanguigni o sui nervi. I tumori di piccolo volume vengono facilmente scambiati coi tumori dell'uno o dell'altro viscere, dello stomaco, dell'epiploon, del fegato, della milza, ovvero cogli aneurismi, ecc. La terapia è sintomatica.

SEZIONE IX.

Malattie del peritoneo

Infiammazione del peritoneo. Peritonitis.

I. Eziologia. — Le flogosi del peritoneo sono state distinte, in rapporto alla diffusione, in *circoscritte* e *diffuse*, e secondo il decorso, in *acute* e *croniche*. Però i passaggi fra le diverse forme sono molto frequenti. Anche la peritonite diffusa incomincia o finisce spesso con delle alterazioni circoscritte. Così pure esistono molti stadii di passaggio fra la peritonite acuta e la cronica, cosicchè è bene distinguere una forma intermedia: la *peritonite subacuta*.

Per la peritonite acuta si ammette la durata di due a quattro settimane; per la peritonite subacuta di quattro a sei settimane; se il decorso è più lungo si parla di peritonite cronica.

Però nella peritonite cronica si osservano spesso delle esacerbazioni di natura acuta. L'esperienza clinica insegna che la peritonite viene per lo più prodotta dalle stesse cause che producono la infiammazione delle altre membrane sierose, e cioè la pleura ed il pericardio: citiamo quindi i raffreddamenti, i traumi, le infiammazioni e le perforazioni di organi vicini, le malattie infettive, certe malattie croniche con deperimento grave della nutrizione, i tumori del peritoneo.

Per quanto riguarda l'esistenza di una peritonite da raffreddamento (*peritonitis refrigeratoria s. reumatica*) non può esser sollevato alcun dubbio.

Ogni medico ha osservato dei casi, nei quali non si sarebbe po-

tuto dimostrare altra causa, che l'essere stato esposto alla pioggia col corpo riscaldato, o l'aver giaciuto a lungo sopra un suolo freddo ed umido.

Il raffreddamento ha senza dubbio una parte importante in quelle circostanze nelle quali gli organi addominali si trovano già in uno stato di pletora. Così nelle donne si vede che l'umido ed il freddo diventano non di rado causa di una peritonite all'epoca delle mestruazioni.

Tra le cause della peritonite traumatica vanno annoverati anche i colpi, gli urti e le cadute sull'addome, le ferite da punta e da taglio. In rari casi la causa del trauma agì per la via dell'esofago; così ad esempio durante un incauto sondaggio la punta della sonda può giungere nella cavità peritoneale, e dar luogo ad una peritonite.

Frequentissima è la peritonite propagatasi da una malattia degli organi vicini. Ogni viscere addominale, o quasi, può diventare il punto di partenza di una peritonite.

Così, rispetto alle affezioni gastriche, la peritonite può essere un fatto concomitante dell'ulcera o del cancro, più di rado della gastrite tossica o di quella flemmonosa. Fra le malattie intestinali vanno prese in considerazione specialmente l'ulcera duodenale, il tifo addominale, la tubercolosi intestinale, la dissenteria, il cancro, la coprostasi, la tiflite, l'invaginazione, la torsione dell'intestino, lo strozzamento interno e l'esterno. Fra le malattie epatiche: l'ascesso, l'echinococco ed i calcoli biliari incuneati. Da parte della milza: l'ascesso, l'infarto e l'echinococco. Talvolta si tratta di malattie del pancreas: d'un ascesso o di calcoli incuneati. In taluni casi la diffusione avviene dai reni, come nell'ascesso renale, nella para- e nella perinefrite, nella pielite, nei calcoli renali incarcerati. Anche l'ovarite, la salpingite, la metrite e la vaginite sono in grado di produrre la peritonite per diffusione. Lo stesso dicasi della blenorragia vaginale, dell'infiammazione nelle glandole linfatiche mesenteriche e retroperitoneali, degli ascessi da congestione, della tubercolosi vertebrale, dei bubboni suppurati nella regione inguinale, più di rado della pleurite e della pericardite.

Merita d'essere specialmente notata la peritonite da perforazione che compare allorchè, in seguito all'infiammazione della parete di un viscere o delle pareti addominali, si è formata una comunicazione libera col cavo peritoneale.

Tra le molte cause possibili della peritonite da perforazione le principali sono l'ulcera gastrica, il cancro dello stomaco, l'ascesso dello stomaco, l'erosione dello stomaco da avvelenamento, l'ulcera ed il cancro dell'intestino, i corpi estranei nell'intestino, la coprostasi, la torsione dell'intestino, l'invaginazione, le ernie, l'ascesso epatico, l'echinococco del fegato, la rottura delle vie biliari, il tumore di milza acuto, l'infarto, l'ascesso e l'echinococco della milza, i calcoli e l'ascesso del pancreas, la para- e la perinefrite, il cancro e la tubercolosi renale, i calcoli renali incarcerati, il cancro della vescica, il cancro dell'utero o dell'ovaia, la gravidanza tubaria, la suppurazione delle glandole linfatiche, mesenteriche, retroperitoneali, ecc. Analogamente può agire un aneurisma di un'arteria addominale, che rompen-

dosi versi il suo contenuto nella cavità addominale. Dicasi lo stesso degli ascessi delle pareti addominali o della colonna vertebrale, che si rompono nella cavità peritoneale. La perforazione da pleurite o da pericardite purulenta è rara.

Non abbiamo già preteso di citare tutte le possibilità. In un caso di SPIEGELBERG si ebbe in una puerpera la rottura nel peritoneo di un linfangioma superficiale dell'utero; altri autori hanno visto seguire la peritonite alla lacerazione del dotto toracico.

Talvolta la peritonite è in rapporto colle malattie infettive.

Così essa si osserva nella scarlattina, nel morbillo, nella difterite, nel vaiuolo, nell'erisipela, nella varicella; secondo BEDNAR può insorgere anche in seguito alla vaccinazione. È anche frequente della piemia e nella setticemia; infatti è noto, che essa ha una parte eminente nel quadro sintomatico della febbre puerperale. Talvolta si manifesta nell'*endocardite ulcerosa* per via embolica. In alcuni casi sta in rapporto colla sifilide, specialmente colla sifilide ereditaria. ANDRAL ha comunicato dei casi nei quali essa si presentò subito prima o poco dopo il reumatismo articolare acuto, ed anche DESPLATZ ha sostenuto questa connessione; in tali casi trattasi per lo più di una peritonite sierosa. Io poco tempo fa curai un professore di matematica, affetto da reumatismo articolare acuto, nel quale in principio della terza settimana si presentarono dei segni non dubbii di una flogosi acuta del peritoneo abbastanza diffusa; frattanto i sintomi articolari decrebbero rapidamente e poi scomparvero: dopo dieci giorni svanirono i sintomi della peritonite, e si ripresentarono il dolore, la tumefazione ed il rossore delle articolazioni.

Quanto al legame fra la peritonite e le malattie infettive, non pare che si tratti in ogni caso di una immigrazione dell'agente specifico nel peritoneo; pare piuttosto che le varie malattie infettive favoriscano in genere le infezioni secondarie nei vari organi coi cocchi della suppurazione.

Non v'è dubbio che certe malattie croniche che producono un deperimento nello stato generale della nutrizione producano talvolta la peritonite. Appartengono a questa categoria i vizi valvolari del cuore, gli stati di stasi generale, il morbo di BRIGHT, il morbo maculoso di WERLHOF, lo scorbuto, l'alcoolismo (LEUDET e MANDESCO), ecc.

Qualche volta la peritonite si associa ad un'altra delle malattie del sacco peritoneale, per esempio al cancro, alla tubercolosi, all'ascite.

Vi sono dei casi nei quali non si rintraccia alcuna causa dimostrabile (*peritonite spontanea*); si può però pensare in tali casi che gli agenti flogistici siano pervenuti nel peritoneo dallo stomaco o dal canale intestinale; od anche, trattandosi di donne, per la via delle trombe.

La peritonite si presenta in ogni età; nè i neonati nè i vecchi ne vanno immuni. È sopratutto frequente dal 15.° al 40.° anno, perchè proprio in quest'epoca possono agire più di frequente le cause suddette. Venne osservata anche nei feti e nei neonati morti poche ore dopo la nascita, tanto sotto la forma acuta, quanto sotto quella cronica. In alcuni di questi casi sembra avesse parte la

sifilide, in altri non si trovò causa alcuna. Nei neonati si osserva talora una peritonite settica, la quale ha preso punto di partenza da un'infezione della ferita ombelicale. Tale infezione è frequente quando la madre è in preda alla febbre puerperale, ovvero quando la febbre puerperale infierisce endemica nello stabilimento di maternità nel quale è ricoverato il neonato. Più tardi, nell'infanzia, è frequente quella forma di peritonite che è prodotta dalla degenerazione tubercolare caseosa delle glandole mesenteriche.

Le donne ne vengono colpite più di frequente degli uomini; e questo perchè il punto di partenza della peritonite è qualche volta una malattia dell'apparato sessuale femminile.

L'agente flogogeno della peritonite è quasi sempre uno schizomiceto: e le cause alle quali si è fatto accenno finora non hanno infine altro valore, che quello di diminuire la resistenza del tessuto peritoneale, e così favorire la penetrazione e la moltiplicazione degli schizomiceti stessi. Esse adunque, o rappresentano delle *cause coadiuvanti* per la infezione (raffreddamenti, traumi, malattie croniche), ovvero — e sono le più importanti — aprono direttamente la strada ai microorganismi (infiammazione e perforazione dei visceri addominali, malattie infettive).

È da rilevarsi che varie sono le specie di schizomiceti che possono produrre la peritonite; cosicchè in certi casi nell'essudato peritoneale si riscontra un vero miscuglio di bacteri.

È fuori di dubbio che anche delle *cause nocive* semplicemente di natura chimica possono produrre la peritonite: ma i casi di tal genere nell'uomo sono eccezionali. Così si vide comparire la peritonite in donne, nelle quali si erano praticate delle iniezioni endouterine, ed il liquido iniettato si era versato attraverso alle tube nel cavo peritoneale.

Forse anche nella peritonite da uremia sono in giuoco delle sostanze tossiche.

Il modo di sviluppo della peritonite fu in questi ultimi anni oggetto di molte ricerche sperimentali e bacteriologiche. Da quelle di Pawlowsky e Pernice risultò che anche certe azioni chimiche possono da sole determinare la peritonite: però in tali casi la peritonite è sierosa od emorragica, mai purulenta.

L'importanza degli schizomiceti patogeni nella comparsa della peritonite nell'uomo risulta evidente dalle ricerche di A. Fraenkel, che in 31 casi di peritonite vide mancare gli schizomiceti nell'essudato solo tre volte; e da quelle di E. Fraenkel, che in 15 casi non li vide mancare mai. Risultati consimili ebbero il Predöhl ed il Kraft. Tuttavia non bisogna farsi un concetto esagerato della sensibilità del peritoneo verso gli agenti patogeni. Così Grawitz rilevò che il cavo addominale può fino ad un certo punto e con una certa rapidità eliminare gli schizomiceti patogeni mediante assorbimento attraverso le vie linfatiche, rendendoli così innocui. Le sue conclusioni vennero confermate da Kraft, Pawlowsky, Orth-Waterhouse e Reichel. Senonchè la situazione cambia se la quantità degli schizomiceti

iniettati è troppo grande per essere eliminata in breve tempo dalle vie linfatiche, oppure se mediante l'introduzione di liquidi difficilmente assorbibili (soluzioni gommose) si mette ostacolo alla rapidità del riassorbimento. Anche delle lesioni minime del peritoneo possono bastare, perchè gli schizomiceti producano la peritonite.

Nell'essudato peritoneale vennero dimostrate delle svariate specie di schizomiceti, e cioè lo *streptococcus pyogenes*, lo *staphylococcus pyogenes albus* e lo *staphylococcus pyogenes aureus*. Agli streptococchi spetta una parte importante specialmente nell'origine della peritonite puerperale. Un agente flogistico assai frequente della peritonite è il bacterium coli comune, la presenza del quale accenna ad un'origine enterica della malattia (flogosi, perforazione). Spesso venne dimostrato come agente della peritonite il pneumococco di FRAENKEL, specialmente in quei casi in cui la malattia sembrava essersi sviluppata spontaneamente. In due casi suoi FRAENKEL ottenne il *bacterium lactis aerogenes*: KRAFT ottenne in altri casi il *bacillus pyocyaneus*, e WEICHSELBAUM, in un caso di tifo, nel quale la peritonite dipendeva dalla perforazione della milza, riscontrò il *bacillo del tifo*. Secondo WERTHEIM anche il *gonococco* può produrre la peritonite. I bacilli della tubercolosi sono da considerarsi come gli agenti flogistici della peritonite tubercolare. In certi casi dagli essudati peritoneali si ottennero degli schizomiceti patogeni, dei quali finora non si riuscì a determinare con esattezza la specie. Talvolta si trovarono parecchie specie riunite, tal'altra si trattava quasi di colture pure di una specie unica. Furono anche osservati insieme ai microrganismi patogeni quelli della putrefazione. In qualche caso questi ultimi proliferano di tanto da produrre la scomparsa degli altri, cosicchè l'esame bacteriologico apparentemente non dà alcun risultato decisivo.

Si tentò di applicare le scoperte della bacteriologia alla classificazione delle varie forme di peritonite; ma finora i risultati in questo senso non sono sicuri. BUMM, ad esempio, distingue le peritoniti in *asettiche, settiche* e *specifiche*. Nelle peritoniti asettiche non avrebbero parte alcuna gli schizomiceti, bensì le cause sarebbero d'ordine chimico o termico. Esse sarebbero caratterizzate dal decorso benigno, nè passerebbero mai alla suppurazione. Le peritoniti settiche si distinguerebbero alla loro volta in *peritoniti streptococciche*, quelle cioè del puerperio, delle perforazioni di focolai purulenti, delle operazioni e delle ferite dei visceri addominali, ed in *peritoniti putride* da perforazioni ed operazioni dei visceri addominali. Finalmente le peritoniti specifiche sarebbero la tubercolare e la sifilitica. E. FRAENKEL rileva che la distinzione fra peritonite settica e peritonite putrida nel senso di BUMM non è sempre possibile. A. FRAENKEL distingue tre forme, secondo che l'agente flogistico è rappresentato dai cocchi della suppurazione, dai bacteri intestinali, o da azioni tossiche.

II. Alterazioni anatomiche. — Le alterazioni anatomiche della peritonite somigliano per molti caratteri a quelle della pleurite e della pericardite. Anche i dettagli istologici sono quasi i medesimi, cosicchè noi ci limiteremo a semplici cenni, rimandando il lettore per più ampi dati a ciò che si è detto a proposito della pleurite e della pericardite.

Si distinguono una peritonite secca o fibrinosa, ed una umida o fluida o essudativa; questa poi a seconda della natura dell'essudato può essere sierosa, purulenta, putrida od emorragica. Fra le diverse forme non vi sono distinzioni nette, anzi sono numerose le forme di transizione o miste.

Qualunque peritonite è sul principio una peritonite fibrinosa: ha luogo cioè una forte dilatazione ed un forte riempimento dei vasi

sanguigni sottosierosi, cosicchè in questo stadio le anse intestinali appaiono molto arrossate. Se si esamina questo rossore, si vede che vi corrisponde una iniezione dei vasi capillari arteriosi e venosi: solo in qualche punto appare uniforme, o coi contorni non bene delimitati. Non sono rare le emorragie, e cioè si hanno delle macchie ecchimotiche più o meno grandi ed irregolari.

Bentosto la sierosa perde il suo splendore: diventa torbida e prende l'aspetto di una lamina di vetro appannata. Ciò accade in conseguenza della tumefazione, del rilassamento e del distacco parziale degli endotelii.

Gradatamente il peritoneo si ricopre di sottili membrane a guisa di velo, le quali si possono staccare e sollevare colla lama del coltello. RINDFLEISCH trovò, che queste deposizioni fibrinose a forma di membrane emanano direttamente dai vasi sanguigni dilatati. Nel decorso ulteriore della malattia queste deposizioni membranose diventano sempre più grosse, perdono la trasparenza, ed acquistano una struttura cotennosa ed una tinta giallastra, diventando simili alle membrane crupose. Esse formano fra i vari visceri addominali e fra le anse intestinali un mezzo anormale di collegamento, cosicchè non a torto fu loro dato il nome di *peritonite adesiva*.

Al microscopio tali membrane risultano costituite in parte di fibrina a fibre parallele, fra le quali sono rinchiuse delle cellule rotonde. Queste poi sono sopratutto abbondanti negli strati immediatamente a contatto della sierosa.

In certi casi le alterazioni anatomiche della peritonite consistono semplicemente in questa peritonite fibrinosa ed adesiva, o perchè sopravviene la morte prima che la malattia si sviluppi ulteriormente, o perchè le cause sono esaurite. Ma anche nei casi nei quali la malattia passa a guarigione, è raro che si ripristini completamente lo *statu quo ante*, che cioè, previe la fluidificazione e la degenerazione mucosa delle masse fibrinose, e la degenerazione grassa delle forme cellulari infiammatorie, si faccia il completo riassorbimento.

Nel maggior numero dei casi invece ha luogo nei prodotti infiammatorii una organizzazione parziale, onde ne risultano delle aderenze connettivali e degli ispessimenti della sierosa. Ma tali esiti corrispondono alla comparsa di disturbi permanenti, perchè resta così ostacolato il libero movimento degli organi addominali, vi si formano delle flessioni, ovvero essi prendono delle giaciture anormali: gli organi cavi, in causa della costrizione progressiva, subiscono dei restringimenti o l'occlusione, od infine si formano degli strangolamenti che producono poi lo strozzamento interno. Se l'infiammazione fu molto estesa, tutto il cavo peritoneale si oblitera in conseguenza delle aderenze (*peritonite obliterante*).

Talora avvengono anche degli ispessimenti e delle retrazioni nell'epiploon e nel mesentere, cosicchè questo, e l'intestino con esso, si accorciano stranamente, e tutto il convoluto delle anse intestinali viene a rappresentare una massa aderente (*peritonite deformante*).

Allorchè la peritonite fibrinosa progredisce, essa diventa una *peritonite essudativa.*

Tali peritoniti sierose di regola diventano croniche. Sul peritoneo si forma una gran quantità di ispessimenti nodulari; questi hanno talora colla peritonite da tubercolosi miliare una somiglianza tale, che per riconoscerli richiedono un attento esame microscopico e batterioscopico.

In certi rari casi si tratta di una peritonite sierosa, o, per essere più precisi, di una peritonite siero-fibrinosa: e cioè l'essudato è un liquido povero di cellule, leggermente torbido e misto a fiocchi di fibrina.

Allorchè il numero delle cellule contenute nel liquido aumenta, la peritonite diventa purulenta. La quantità del pus può giungere dai 30 ai 40 litri. Spesso le anse intestinali sono saldate nei punti di contatto mediante masse di fibrina: divaricandole, si vedono in fondo delle tasche ripiene di pus.

Secondo alcuni autori (COHNHEIM) i *corpuscoli del pus* proverrebbero tutti dai vasi; secondo altri (RINDFLEISCH) anche dagli endotelii, ovvero (come volle recentemente il RANVIER) dalle cellule del tessuto connettivale.

Infine, allorchè avviene la decomposizione putrida del pus, si ha la *peritonite putrida,* che per lo più è la conseguenza della febbre puerperale e degli stati piemici e setticoemici. L'essudato purulento acquista un odore piccante ammoniacale, cosicchè le narici del dissettore vengono irritate, e può anche aversi transitoriamente un'irritazione della congiuntiva. Anche le mani risentono talora una sensazione di vellichìo, e presentano un rossore eritematoso. Più tardi si sviluppa un odore d'idrogeno solforato. Il liquido peritonitico rappresenta una massa fetida, grigio-verdastra o brunastra, la quale all'esame microscopico risulta composta di elementi cellulari conservati ed insieme di molti schizomiceti.

La peritonite putrida si sviluppa fin da principio come tale, quando è avvenuta una perforazione dell'intestino, e delle particelle di feci sono capitate nella cavità peritoneale. Però si noti che l'essudato purulento presenta un odore fecale, senza che alcuna comunicazione si sia formata fra la cavità peritoneale e l'intestino. È quanto noi vedemmo già durante la vita in quei casi nei quali l'essudato putrido si era fatto strada attraverso le pareti addominali (in uno dei miei caso attraverso l'ombelico). Nel caso si sospetti un versamento di feci, si esamini il pus al microscopio, ricercan-

dovi le particelle di cibo in via di putrefazione. CONCATO in un caso trovò nell'essudato peritonitico la sarcina ventriculi; trattavasi di una peritonite da perforazione per ulcera duodenale.

La peritonite emorragica, come quella sierosa, ha per lo più un decorso cronico. Si osserva frequentemente come una complicazione del cancro, della tubercolosi peritoneale, del morbo macoloso di WERLHOF, dello scorbuto. Molto di frequente essa imparte al peritoneo un colorito ardesiaco, poichè il sangue effuso si è metamorfosato, ed ha pigmentato in nerastro le parti nelle quali ebbe sede l'infiammazione.

Una forma speciale di peritonite emorragica è stata descritta da FRIEDREICH. Essa rassomiglia all'ematoma della dura madre, e meriterebbe il nome di *ematoma del peritoneo*. Nell'osservazione di FRIEDREICH trattavasi di una donna affetta da un vizio valvolare del cuore, la quale nel corso di un anno e mezzo aveva subìto sedici volte la puntura per ascite. Alla necroscopia si trovò sul peritoneo un tumore costituito da parecchie membrane stratificate, fra le quali trovavasi raccolto del sangue più o meno alterato. Probabilmente la diminuzione repentina della pressione addominale, che accadeva durante la paracentesi, fu la causa delle emorragie e della organizzazione parziale delle masse di sangue effuse.

Sul principio della peritonite essudativa l'essudato si raccoglie nei punti della cavità addominale più declivi, e specialmente nel piccolo bacino. Negli stadi ulteriori della malattia la distribuzione del liquido cessa per lo più di essere uniforme, perchè le molte aderenze impediscono che esso si diffonda secondo le leggi fisiche.

Per la necroscopia è necessaria una mano molto esperta ed esercitata, poichè le numerose aderenze da un lato e la flaccidezza e la lacerabilità dell'intestino dall'altro costituiscono spesso delle grandi difficoltà.

La guarigione spontanea della peritonite essudativa è un fatto eccezionale. Ciò vale sopratutto per le peritoniti purulente. Del resto si sa che anche la pericardite e la pleurite purulenta hanno pochissima tendenza al riassorbimento.

La peritonite purulenta è quella che dà maggiore opportunità per la conoscenza delle numerose complicazioni. In taluni casi agiscono le proprietà distruttive del pus, e quindi si formano sulla lamina viscerale e parietale del peritoneo delle perdite di sostanza, donde anche il nome di *peritonite ulcerosa*. Tali perdite di sostanza possono giungere al punto da produrre la rottura della raccolta purulenta nell'intestino, nello stomaco, nella pelvi renale, negli ureteri, nella vescica, attraverso il diaframma nelle vie aeree, od all'esterno attraverso le pareti addominali. Nei casi di rottura all'esterno questa avviene spesso, e sopratutto spesso nei bambini, attraverso l'ombelico. Talvolta la raccolta del pus si rompe nello stesso tempo in due anse intestinali vicine, e si formano così le

cosidette *fistole bimucose*. È stata osservata più volte anche la perforazione nei vasi sanguigni addominali, donde la morte per dissanguamento, ovvero la comparsa di sintomi piemici. In altri casi le masse purulente rimangono per lungo tempo senza dar segno di esistere, essendo state incapsulate da depositi fibrinosi, ma perdura il pericolo che di qui prendano poi punto di partenza dei processi di riacutizzazione.

Talora invece accade, che la parte liquida del pus venga riassorbita, e che rimangano delle masse ispessite, le quali si caseificano o si calcificano. Il pus caseificato va incontro al pericolo dell'infezione tubercolosa o bacillare, che può trasmettersi poi a tutto l'organismo.

Finora ci siamo limitati a descrivere quelle alterazioni, che riguardano esclusivamente il peritoneo. Citiamo anche le alterazioni seguenti:

Nella peritonite acuta diffusa i cadaveri per lo più si presentano con un aspetto speciale. I tratti del viso sono infossati. Il naso, affilato, è sporgente: gli occhi sono molto incavati.

Il ventre è rigonfio e teso come tamburo. Se si tratta di una peritonite da perforazione dello stomaco o dell'intestino, all'apertura delle pareti addominali esce con un sibilo del gas che ha un odore fecale, ovvero d'idrogeno solforato; questo gas brucia con fiamma bluastra. Da taluni autori si ammette che, anche non trattandosi di una perforazione, l'essudato purulento possa decomporsi e dar luogo allo sviluppo di gas. D'altra parte si noti che la presenza di gas libero nella cavità addominale non è affatto la conseguenza inevitabile di una peritonite da perforazione, poichè essa può mancare, quando l'apertura della perforazione venga tosto chiusa dall'addossarvisi di altri organi, o dalle aderenze peritonitiche e simili.

Le anse intestinali sono riempite di gas, cosicchè, appena aperto l'addome, fanno ernia e tentano di sfuggire. La mucosa e la muscolare dell'intestino appaiono pallide, ispessite e tumide di siero. Spesso la connessione fra la sierosa e gli strati più interni della parete dell'intestino è straordinariamente lassa, cosicchè la sierosa può venire staccata per lunghi tratti.

I muscoli addominali e gli strati superficiali degli organi parenchimatosi dell'addome appaiono pallidi, succulenti, e come macerati.

Il diaframma talvolta è spinto in alto, fino alla terza od alla seconda costola, cosicchè i lobi polmonari inferiori sono in parte atelettasici, ed il cuore viene a stare molto più in alto ed in fuori di quello che lo sia normalmente.

III. Sintomi. — I sintomi si presentano in tutta la loro purezza nei casi nei quali si tratta di una peritonite idiopatica o da raffreddamento, acuta, diffusa. Quindi nella descrizione noi cominceremo da questa forma, la cui natura ordinariamente è fibrinoso-purulenta.

PERITONITE PURULENTA DIFFUSA ACUTA.

Questa malattia incomincia talvolta con sintomi prodromici, tal'altra senza. Fra i prodromi vanno annoverati il freddo, i brividi lunghi e ripetuti, i movimenti febbrili ed i disturbi nelle funzioni dello stomaco e dell'intestino: nausea, vomito, sete aumentata, inappetenza, diarrea e stitichezza, flatulenze, ecc.

Fra i sintomi manifesti una parte importante l'ha il dolore. I malati talora lo localizzano in un punto determinato dell'addome, quasi sempre in corrispondenza dell'ombelico, tal'altra invece tutto l'addome è dolente. Il menomo toccamento provoca i più atroci dolori, cosicchè gli infermi supplicano che si tralasci la palpazione. Essi non sono neppure in grado di sopportare la pressione di una lieve coperta, o di un cataplasma, o neppure della camicia. Accade talora che per giorni e settimane non cambino di posizione nel letto, tenendo costantemente il decubito dorsale, con le cosce retratte e le ginocchia leggermente flesse: e ciò per rilasciare le pareti addominali, e diminuire il più possibile il dolore. In molti casi anzi l'assoluta immobilità del tronco fa un vivo contrasto con l'inquieto agitarsi delle braccia e del capo. I malati temono sopratutto gli sforzi del vomito, la tosse, lo starnuto, il singhiozzo, la defecazione e l'urinazione, perchè in tutti questi atti avviene un aumento della pressione addominale. I dolori sono perforanti, o di torsione, od urenti, o lancinanti: il loro carattere speciale non ha però alcuna importanza chimica.

Qualche volta avvengono nei dolori delle esacerbazioni accessionali, a mo' di colica, probabilmente prodotte da un aumento della peristalsi intestinale, o da una distensione transitoria eccessiva delle anse intestinali, prodotta da gas. L'aumento della peristalsi è per lo più accompagnato da borborigmi.

Uno dei sintomi più evidenti è il rigonfiamento dell'addome. Talvolta le pareti addominali sono talmente tese che sembra debbano scoppiare. La cute dell'addome appare allora del tutto liscia, lucente, assottigliata: le vene sottocutanee traspaiono come cordoni bluastri.

Il rigonfiamento dell'addome dipende da una distensione ecces-

siva per gas; i gas poi si sviluppano in quantità maggiore del normale, perchè, in seguito ai disturbi delle funzioni digestive e motorie dell'intestino, sono in aumento i processi di fermentazione del contenuto.

Anche i muscoli delle pareti sono in stato di tensione eccessiva, probabilmente in causa di un'azione riflessa.

In certi casi si palpa in qualche punto dell'addome uno speciale rumore di sfregamento peritonitico, crepitante o ad interruzioni sensibili: esso fu descritto per la prima volta da BEATHY e BRIGHT. Esso corrisponde allo sfregamento pleuritico ed al pericarditico, e si spiega col soffregamento che subiscono fra loro le deposizioni fibrinose. Qualche volta il rumore si percepisce meglio o soltanto collo stetoscopio.

La presenza dell'essudato si rivela colla fluttuazione e colla ottusità alla percussione. Però nei casi nei quali la tensione delle pareti addominali è molto forte, ambedue i sintomi possono mancare, e tutto l'addome dà alla percussione un suono isoforetico. Nei casi nei quali la tensione delle pareti è leggera, si ha un suono di percussione metallico-timpanitico; però dove il liquido è in contatto colle pareti addominali si ha l'ottusità.

Secondo la maggior parte degli autori nel cambiamento di posizione del corpo il liquido, e quindi l'ottusità, muterebbero di sede, perchè il liquido anderebbe ad occupare i punti più declivi della cavità addominale. Ma noi, in base all'esperienza nostra, dobbiamo opporci a quest'asserzione. Il cambiamento di suono si potrebbe avere solo nel caso, che il liquido potesse muoversi liberamente, ciò che per lo più gli viene impedito dalle aderenze fibrinose.

Secondo certi autori, specialmente il PETER, ci sarebbe un aumento di temperatura delle pareti addominali, anzi PETER crede che si possa adoperare questo sintomo per la diagnosi differenziale. La temperatura normale della cute dell'addome è di 35,5° C.

Il vomito è un sintomo costante. In principio vengono emessi i cibi ingeriti, più tardi delle materie di un colore giallo di bile o verdastre, del colore della liscivia o del verderame (*vomitus aeruginosus s. herbaceus*).

Raramente si è osservato il vomito fecale, senza che vi fosse l'occlusione intestinale. In tali casi probabilmente il vomito fecale si spiega nel modo seguente: la paresi della parete intestinale è così grave, che la pressione da parte dell'essudato basta per rendere l'intestino impervio, anche non essendovi occlusione nel vero senso della parola.

Verso il termine della vita il vomito per lo più cessa, e dà posto ad un singhiozzo molesto ed ostinato. In altri casi delle particelle delle sostanze vomitate capitano nelle vie aree, e determinano la pneumonite da corpi estranei, ovvero l'ascesso o la gangrena polmonare.

L'alvo per lo più è stitico; però in principio della malattia esiste non di rado diarrea, la quale talora è congiunta a tenesmo, ovvero è dissenteriforme. La causa della stitichezza consiste nella paralisi della muscolatura intestinale, prodotta alla sua volta dall'imbibizione sierosa infiammatoria.

L'urina è scarsa, di un colore scuro, fortemente acida, di alto peso specifico, e contiene piccole quantità di albumina. JAFFÈ nei suoi profondi studi sulla peritonite trovò l'aumento dell'indicano.

FALKENSTEIN e BRIEGER trovarono anche l'aumento del fenolo. Tanto l'aumento dell'indicano che quello del fenolo stanno in connessione col fatto, che a motivo dell'atonia dell'intestino sono in aumento i processi di putrefazione endo-intestinali: per lo più è maggiore nell'intestino la produzione dell'indicano e del fenolo, e quindi proporzionalmente maggiore la quantità riassorbita del sangue ed emessa colle urine. Nella peritonite icorosa la produzione del fenolo avviene nell'essudato putrido.

Talvolta si hanno dei disturbi nell'urinazione. I pazienti si lagnano del tenesmo vescicale, o di dolori nella minzione; ovvero non sono più in grado di urinare. Questi fatti accennano ad una partecipazione al processo della sierosa e della muscolare della vescica.

Quasi sempre vi è un aumento della temperatura del corpo. Una temperatura serotina di 40° C. e più non è un fatto eccezionale. In un ammalato della clinica di Zurigo vidi ascendere la temperatura fino a 44° C. nella cavità ascellare. Il tipo della febbre varia: la febbre è continua, o remittente, od etica.

La frequenza del polso per lo più presenta un aumento sproporzionato a quello della temperatura del corpo. La radiale è piuttosto vuota, ma molto tesa.

D'ordinario già dall'aspetto del volto si rileva la gravezza della malattia. I tratti della fisonomia sono sformati dal dolore, gli occhi sono vitrei, dilatati, infossati, circondati da un alone grigio-bluastro. Il viso diventa affilato, cosicchè i zigomi formano delle sporgenze puntute.

La voce per lo più è di falsetto, perchè gli ammalati si accorgono che parlando colla voce rotonda si muove di più il diaframma, e quindi anche le pareti addominali, donde un aumento dei dolori. Allorchè il vomito fu molto intenso, la voce diventa rauca, simile alla famigerata *vox cholerica*.

L'intelligenza si conserva bene: è raro che si presentino verso il termine della vita dei delirii, o delle contratture di singoli muscoli, o delle convulsioni generalizzate, in causa dell'anemia cerebrale invadente.

Le sofferenze subiettive consistono per lo più nei dolori addo-

minali, nell'affanno di respiro, nell'ansia precordiale, nella sete ardentissima.

La lingua di regola è coperta da una patina bianco-grigiastra o brunastra; nei casi di vomito ostinato però è netta, molto rossa, secca e presenta delle fenditure. In taluni infermi si ha un molesto *foetor ex ore*, che ricorda talora l'odore delle feci.

La frequenza respiratoria è quasi sempre in aumento. Questo sintomo si deve attribuire non solo alla febbre, ma anche al fatto, che il diaframma fu risospinto in alto, producendo una compressione dei polmoni; inoltre bisogna mettere in conto anche il dolore che il diaframma e le pareti addominali provano nei movimenti respiratorii, e lo spostamento del cuore.

Il tipo della respirazione è costale, con partecipazione prevalente delle regioni superiori del torace.

I malati tentano istintivamente di muovere il meno possibile il diaframma, per sentir meno il dolore.

Non a torto LAROYENNE ha rilevato che l'*arresto respiratorio* del diaframma è un segno di prognosi sfavorevole; al contrario la prognosi è più favorevole allorchè la mano applicata sull'epigastrio può percepire le escursioni respiratorie del diaframma: ciò dimostra infatti che la peritonite non è ancora completamente diffusa.

Per dimostrare che il diaframma è stato risospinto in alto, serve il fatto che il limite inferiore del polmone, e quindi la linea di passaggio fra il polmone ed il fegato sulla faccia anteriore del torace, non si trovano già al disotto della sesta costola, ma al disotto della quarta od anche della terza. Inoltre sulla faccia posteriore del torace le parti inferiori del polmone dànno spesso un suono ottuso, a motivo della compressione.

In molti casi è difficile di poter constatare se oltre la peritonite vi è una pleurite od una polmonite; poichè la voce è diventata afona e manca la prova del fremito vocale.

Lo spostamento in alto del diaframma si riconosce anche dall'anormale posizione del cuore. L'itto cardiaco infatti si percepisce già nel terzo spazio intercostale, parecchi centimetri infuori della linea mammillare sinistra, ed è diffuso in parecchi spazi intercostali. Di più, il secondo tono (diastolico) sulla polmonare è rinforzato. Quando vi è un meteorismo forte, i toni cardiaci prendono un timbro metallico (risonanza metallica); inoltre in molti casi si possono udire a qualche distanza dall'ammalato (tono a distanza), ovvero su ampie porzioni delle pareti addominali.

L'esito più frequente di una peritonite acuta diffusa purulenta è la morte. In certi casi però la malattia guarisce, e la guarigione non avviene che in capo a parecchi mesi. Poco tempo fa una ra-

gazza, che degette nella mia clinica, impiegò otto mesi per guarire; lo stesso accadde recentemente ad un altro dei miei malati.

La peritonite acuta diffusa può riuscire letale in pochi giorni, anzi in poche ore. La morte accade talora improvvisa, sotto forma di shok, come nella pleurite acutissima. In altri casi è il meteorismo che aumenta di tanto, da produrre la morte per soffocazione. Ovvero le forze decadono con tale rapidità, che la vita termina coi sintomi del collasso. Infine la morte può avvenire col quadro della sepsi generalizzata.

Qualche volta la malattia si protrae per parecchie settimane, e passa in uno stadio subacuto o cronico. In tali casi si associano talora, più o meno presto, molteplici complicazioni.

Così può accadere la rottura della raccolta di pus. Allorchè la rottura avviene attraverso le pareti addominali, la cute dell'addome diventa dapprima rossa, gonfia, calda, edematosa; poi si forma lentamente una protuberanza, sulla quale si percepisce la fluttuazione, la cute diventa sottile e si erode in vari punti, dai quali poi esce il pus. Ma il getto di pus diventa vivace se in seguito alla tosse od al ponzare si formò una ferita cutanea piuttosto ampia. Non di rado è l'ombelico che rappresenta la via d'uscita del pus. Talvolta prima che abbia una libera uscita si formano degli insaccamenti al disotto della cute dell'addome.

Nei casi nei quali il pus si fa strada attraverso alle vie aeree si ha l'espettorazione purulenta; se la rottura avviene nello stomaco, si ha il vomito di pus; se nell'intestino, il pus viene espulso colle feci; se nelle vie urinarie compare un sedimento purulento nelle urine; se nei vasi sanguigni, la morte accade per dissanguamento o per piemia.

In taluni casi alcuni dei focolai purulenti vengono riassorbiti, altri invece persistono, provocando di tempo in tempo delle *esacerbazioni acute*, per produrre infine la morte sotto i sintomi del marasma (edema, trombosi marantica, albuminuria). Se nei residui del pus avviene l'infezione bacillare e la caseificazione, si va incontro al pericolo che si sviluppi poi dalla tubercolosi locale la tubercolosi generale.

Tuttavia anche nei casi nei quali il decorso è più favorevole e più rapido, residuano quasi sempre dei disturbi dell'apparato digerente: irregolarità dell'alvo, dolori addominali, nausea, disturbi dell'appetito, ecc. E il prognostico per l'avvenire deve essere sempre riservato, perchè per la formazione delle briglie connettivali e delle aderenze anormali si possono formare più tardi nel tratto intestinale delle flessioni, dei restringimenti e delle stenosi, e conseguentemente l'ileo.

Peritonite puerperale.

Non tutti i casi di peritonite puerperale hanno la stessa importanza. Allorchè infatti l'infiammazione al peritoneo è propagata da una endo- e perimetrite, presenta dei pericoli assai minori che non quando dipenda da una infezione settica generale. Questi ultimi sono i casi che appartengono alla temuta forma, chiamata *febbre puerperale.*

I primi sintomi della peritonite da febbre puerperale si presentano per lo più da tre a cinque giorni dopo il parto: la puerpera può ritenersi immune dal pericolo dell'infezione dopo trascorse due settimane. I sintomi caratteristici consistono nei dolori relativamente lievi, in un meteorismo d'alto grado, nella diarrea, spesso dissenteriforme, e nei frequenti brividi. Inoltre in seguito alla sepsi generale si sviluppano delle infiammazioni purulente in altri organi, nella pleura, nel pericardio, nelle articolazioni, ecc. Per lo più la morte avviene verso la fine della prima o la metà della seconda settimana di malattia.

Peritonite acuta circoscritta.

La peritonite acuta circoscritta in taluni casi rappresenta lo stadio iniziale di una peritonite diffusa, in altri decorre fino alla fine come tale. A seconda delle località nelle quali si sviluppa si parla di una periepatite, o perisplenite, o perinefrite, o perigastrite, o peritiflite, o perimetrite, o peripancreatite, o epiploite, o mesenterite, ecc. I sintomi sono: il dolore, all'ascoltazione ed alla palpazione il rumore di sfregamento peritonitico, alla percussione delle aree anormali di ottusità, ed infine il senso di fluttuazione. La febbre non è un sintomo costante. A ciò si aggiunono nei vari casi dei disturbi funzionali da parte dell'organo il cui rivestimento è specialmente interessato; in certi casi poi la raccolta essudativa si forma in un tumore palpabile. Non insistiamo su questo argomento, giacchè ne parliamo diffusamente a proposito delle malattie di vari organi.

Una speciale menzione meritano gli *ascessi sottofrenici*, cioè le raccolte purulente saccate al disotto del diaframma, fra il diaframma ed il fegato, o lo stomaco o la milza. Di solito questa malattia è determinata da un ascesso della milza o del fegato, dalla icorizza-

zione e perforazione di echinococchi, da calcoli biliari, dalla perforazione di ulcere gastriche, molto più di rado da una peritiflite. La porzione del diaframma che sta al disopra dell'ascesso si paralizza precocemente, cosicchè la raccolta purulenta viene a sporgere nel torace, e può venire facilmente scambiata con un essudato pleuritico. Talora vi si accompagna una pleurite secondaria. Un sintomo evidente è dato dalla dilatazione della porzione inferiore del torace. Allorchè la raccolta purulenta si rompe, la rottura per lo più avviene nel polmone.

Peritonite da perforazione.

La peritonite da perforazione talora ha un decorso acutissimo, e provoca la morte in brevissimo tempo coi fenomeni dello shock, tal'altra ha un andamento lento e cronico. Quest'ultimo fatto si verifica specialmente quando alla perforazione hanno preceduto delle aderenze, cosicchè la perforazione dell'organo in questione non avviene liberamente nella cavità addominale, ma in una cavità anormale, precedentemente incapsulata.

Noi ci occuperemo innanzi tutto dei sintomi della *peritonite da perforazione libera.*

Nei casi nei quali la perforazione di un organo (trattasi quasi sempre dello stomaco o dell'intestino) ha luogo rapidamente, gli ammalati sono presi improvvisamente da *dolori atroci:* talora parlano di una sensazione come se qualche cosa si fosse lacerato nell'interno del loro corpo. Talvolta anzi cadono privi di sensi. Il viso appare pallido: i tratti sono sfigurati, il polso è innumerabile ed appena sensibile. Le estremità ed i punti sporgenti del corpo sono freddi e coperti da un sudore vischioso: lo stato del malato diventa presto tanto grave, ed il collasso così spiccato, che anche i medici poco esperti e più ottimisti si persuadono subito del grave imminente pericolo.

Se si ha l'opportunità di sorprendere il caso al suo inizio, si constata che le pareti addominali sono tese, avvallate e dolentissime al minimo toccamento. Spesso non sopravviene più alcun cambiamento, e la morte accade in capo a poche ore.

Poco tempo fa visitai una donna di circa 60 anni, la quale da parecchi mesi soffriva di vomito ostinato. Essa per avere un consulto medico aveva intrapreso un viaggio in ferrovia di alcune ore. Durante il viaggio fu colta da un dolore subitaneo al ventre, e da gravi sintomi di collasso. All'esame clinico io constatai appunto il quadro testè descritto. Le pareti addominali erano tanto contratte, che riusciva impossibile di palpare gli organi addo-

minali. L'ottusità epatica era normale. In riguardo al vomito, all'età ed allo stato marantico della malata sospettai che si trattasse di un carcinoma del piloro con perforazione dello stomaco; questa forse prodotta dalle scosse del viaggio in ferrovia. Il collasso si accentuò, e sopravvenne la morte dopo 12 ore. All'autopsia si trovò un cancro anulare del piloro, e nella parete anteriore di questo un foro rotondo della grandezza di un soldo. Il peritoneo non presentava alcuna alterazione.

A rigore questi casi non dovrebbero essere annoverati fra le peritoniti da perforazione; ma esse ne rappresentano in certo modo i primissimi stadii: certo se la vita si fosse protratta più a lungo, non avrebbe mancato di svilupparsi la peritonite da perforazione classica.

Quando ha avuto luogo la perforazione, il contenuto dell'organo in questione, dello stomaco o dell'intestino, il pus, la bile, il sangue capitano nella cavità peritoneale, e vi determinano una peritonite acuta diffusa. Compaiono quindi il dolore, il meteorismo, il vomito, delle aree di ottusità anormali, la fluttuazione, eventualmente il rumore di sfregamento. La presenza di tali sintomi rende facile la diagnosi. Per lo più il vomito si ha solo in quei casi nei quali si è perforato lo stomaco; ed anche allora può spesso mancare, perchè, come osserva il TRAUBE, il contenuto dello stomaco può svuotarsi nella cavità addominale con tutta facilità, attraverso l'apertura anormale. Così se in seguito alla formazione di aderenze l'apertura di perforazione si richiude, il vomito riappare. Se si è rotto qualche grosso vaso sanguigno, s'impongono all'osservazione i soliti segni di una emorragia interna: il pallore, il polso filiforme, l'abbassamento della temperatura, la perdita dei sensi, il vomito, le convulsioni, ecc.

Se si è perforato l'intestino, accade per lo più che dall'intestino passino nella cavità peritoneale, non solo il contenuto solido, ma anche i gas, e la peritonite diventa allora una *pneumo-peritonite*. Se il gas fuoruscito può muoversi nel cavo peritoneale senza difficoltà, esso si porta in alto, risospinge il fegato e la milza verso il diaframma, e gonfia le pareti addominali: le aree di ottusità del fegato e della milza scompaiono. Tali aree però permangono quando gli organi furono fissati alle pareti toraciche ed addominali mediante aderenze peritonitiche pregresse.

SCHUDNEWSKY ha richiamato l'attenzione sul fatto, che talvolta nella perforazione dell'intestino, all'ascoltazione di questo, si ode un rumore a timbro metallico, sincrono coi movimenti respiratorii. Tuttavia egli sbaglia quando per spiegare questo sintomo suppone che il gas esca e rientri alternativamente nell'intestino, seguendo il ritmo della respirazione. Trattasi invece di una propagazione del rumore respiratorio dai polmoni: detto rumore acquista una risonanza metallica nella cavità peritoneale distesa dall'aria. SOMMERBRODT dimostrò, che qualche volta comprimendo l'intestino si ottiene un rumore di soffio con risonanza anforica, il che accenna necessariamente al fatto, che fuoriesce dell'aria dal punto di perforazione.

I sintomi della peritonite perforativa incapsulata o saccata si sviluppano spesso così lentamente, che, malgrado un esame attento,

si corre pericolo di ignorare affatto l'esistenza della malattia. I dati più importanti sono la presenza di un dolore circoscritto sulle pareti addominali, ed in corrispondenza del luogo del dolore, un'area circoscritta di ottusità, che è da riferirsi all'esistenza di un essudato peritoneale.

Allorchè non si tratta semplicemente di una peritonite essudativa da perforazione, ma di una pneumoperitonite incapsulata, la presenza contemporanea del liquido e del gas nella cavità addominale si riconosce dal fatto, che nello scuotere l'infermo si ha una specie di rumore di succussione; inoltre, se si cambia la posizione del corpo dell'ammalato, i limiti fra le aree di suono timpanico e quelle di suono ottuso si spostano, poichè il liquido, e cioè l'area di suono ottuso, viene a stare sempre più basso.

Una forma particolare di peritonite perforativa saccata è il *piopneumotorace sottofrenico*, a proposito del quale vedasi a pag. 710 del vol. I.

Peritonite cronica.

Nella peritonite cronica bisogna, come in quella acuta, distinguere una forma circoscritta ed una diffusa.

La peritonite cronica circoscritta spesso sviluppasi subdolamente, cosicchè non può essere soggetto nè di osservazione clinica, nè di trattamento curativo. Tali sono i casi di ispessimenti ed intorbidamenti tendinei conosciuti sotto il nome di *periepatite cronica*, *perisplenite cronica*, ecc. Talvolta però compare qualche sintomo, o lo sfregamento, ovvero, come nella periepatite, dei disturbi funzionali da parte dell'organo più direttamente colpito. A proposito di questi vedasi nei capitoli delle malattie dei vari organi. Talora però le aderenze peritonitiche provocano dei dolori intensi, simili a quelli della colica, tanto che recentemente si ricorse alla laparotomia (cfr. pag. 376 di questo volume).

La peritonite cronica diffusa talvolta si presenta fin dall'inizio come tale, tal'altra è preceduta da una peritonite acuta, che si prolunga molto, ovvero da peritoniti acute recidivanti. In molti casi le cause sono comuni. Così la peritonite cronica può essere una complicazione della tubercolosi o del cancro del peritoneo (ed è allora quasi sempre una forma cronica ed emorragica fin dall'inizio). Anche nello scorbuto e nel morbo di Bright la peritonite cronica è relativamente frequente.

Allorchè la peritonite cronica essudativa si sviluppa da una peritonite acuta, si formano per lo più nella cavità addominale dei

focolai purulenti incapsulati, nei quali s'intrattiene per lungo tempo l'infiammazione, riacutizzandosi ad intervalli. In tali casi il pericolo principale è dato dall'esaurimento, dalla generalizzazione della sepsi e dalla ricomparsa della peritonite purulenta diffusa. Talora il pus si fa strada attraverso alle pareti addominali, oppure attraverso all'uno od all'altro dei visceri addominali, provocando i sintomi che furono descritti a pag. 619 di questo volume. Talvolta, in causa di una stenosi da compressione, o di una occlusione da stiramento, si sviluppa l'ileo, in brev'ora mortale.

Talvolta la peritonite cronica si sviluppa sotto forma di peritonite cronica sierosa, come un processo indipendente. Per lo più questa forma si presenta nelle donne all'epoca della pubertà, cosicchè già CRUVEILHIER ha parlato dell'*ascite delle fanciulle*. In certi casi non vi è alcuna causa dimostrabile, in altri l'eziologia è costituita da una malattia dello stomaco o dell'intestino, da una infiammazione delle ghiandole linfatiche addominali, da alterazioni flogistiche degli organi sessuali oppure da un trauma dell'addome.

Il sintomo principale consiste nella presenza di un liquido nella cavità addominale. I dolori possono mancare od essere molto lievi. Spesso il dolore compare solo nel decubito laterale; in altri ammalati compare un molestissimo senso di stiramento all'addome nell'atto di scendere o salire le scale. Frequentemente si hanno dei disturbi da parte dello stomaco e dell'intestino. Non di rado si raccoglie del liquido anche nel cavo pleurico. La malattia può durare degli anni: la morte accade o per l'eccessivo aumento dell'ascite, o per il dimagrimento e l'esaurimento progressivo. Gli ammalati per lo più sono straordinariamente magri; la cute è povera di adipe, secca, cosparsa di rughe; il pallore è gravissimo. Ad intervalli si hanno dei rialzi della temperatura. Alla peritonite sierosa si trova talvolta associata la pleurite sierosa, o la pericardite, o financo l'idrocele.

In alcuni casi la peritonite cronica si presenta sotto forma d'una peritonite deformante, cosicchè vi è il pericolo di scambiarla con un tumore addominale.

IV. Diagnosi. — La diagnosi in genere è facile. Gli errori, se si pratica un esame attento, non possono essere che rari. Uno scambio può accadere colla gastralgia, colla colica, col reumatismo dei muscoli addominali, colla colica biliare e renale, coll'ileo.

Nella *gastralgia* il dolore è limitato alla regione dello stomaco; qualche volta diminuisce colla pressione; si modifica a seconda dei pasti; per lo più il malato è una persona nervosa e pallida.

Nella *colica* il dolore viene diminuito dalla pressione, muta spesso di sede, ed esistono insieme dei borborigmi e delle flatulenze.

Il dolore nel reumatismo muscolare per lo più è superficiale e migrante.

Per evitare uno scambio colla colica da calcoli renali e biliari, si badi se esistono le alterazioni del fegato e dei reni (itterizia, ematuria), e se vengono emessi dei calcoli colle feci e coll'urina. Oltre a ciò va presa in considerazione la sede del dolore (ipocondrio destro, regione lombare). Nella colica biliare si ricerchi l'aumento di volume della vescica.

Nell'ileo da altre cause che non siano la peritonite, si badi al modo di sviluppo; inoltre il dolore sul principio della malattia manca. COPPEUS rileva che nella occlusione intestinale vi è stitichezza assoluta, il vomito fecale, la temperatura è bassa e l'addome rigonfio.

Trattandosi di fare la diagnosi della pneumo-peritonite libera, non si dimentichi che in qualche caso la scomparsa dell'ottusità epatica non è che apparente. Accade infatti talora che il colon trasverso ripieno di gas venga risospinto in alto e si ponga fra la superficie anteriore del fegato e la parete addominale: ed anche allora all'area dell'ottusità epatica si sostituisce un'area di suono timpanico. In tali casi però si tratta di reperti fisici transitori, giacchè ben presto il colon riprende la sua posizione normale, e l'area d'ottusità epatica ricompare.

Nella peritonite cronica bisogna spesso fare la diagnosi differenziale coll'ascite. Per lo più nella peritonite cronica non è dimostrabile alcuna delle cause solite dell'ascite, le malattie di cuore, o dell'apparato respiratorio, o circolatorio, o del fegato, o della vena porta: esistono i movimenti febbrili ed il dolore; inoltre il peso specifico del liquido addominale è piuttosto alto (1014 circa). Ma anche quando si è stabilita la diagnosi di peritonite cronica sierosa, le difficoltà diagnostiche non sono superate tutte, e spesso è impossibile decidere con sicurezza se si tratta di una peritonite sierosa cronica semplice, o tubercolare, o cancerosa. In tali casi bisogna almeno assicurarsi se esistono o no delle alterazioni tubercolari o carcinomatose in altri organi, oppure se vi sono i bacilli tubercolari nel liquido ascitico. Anche la laparotomia non mette al coperto da ogni errore, poichè in certi casi di natura semplice si trovano sul peritoneo dei numerosissimi noduli fibrosi, il cui aspetto simula quello dei tubercoli, coi quali però non hanno nulla a che fare.

Nella peritonite adesiva cronica vi è talora il pericolo di confondere gli ispessimenti palpabili del peritoneo coi neoplasmi dei visceri addominali. Per la diagnosi differenziale è importantissimo sapere se hanno preceduto dei fenomeni di peritonite acuta, oppure, al contrario, se si erano già manifestati dei disturbi a carico d'uno dei visceri addominali.

In ogni forma di peritonite si cerchi di stabilir bene le cause

della malattia, giacchè dalle cause dipendono la prognosi e l'indirizzo terapeutico.

V. Prognosi. — Il prognostico è sempre grave. Non basta a cambiarlo il fatto, che talune forme di flogosi peritoneale presentano una certa tendenza alla guarigione, perchè rendono più difficile la minacciante perforazione, o vi si oppongono. In rapporto al grado di pericolo essa si rassomiglia alla meningite, e la prognosi è sempre molto meno favorevole che non nella pleurite e nella pericardite. Quando poi le cause sono di una certa natura (cancro, sepsi, tubercolosi, piemia), il pronostico è già sfavorevole a motivo dell'affezione fondamentale. Anche la peritonite da perforazione è molto pericolosa. Tuttavia sono noti alcuni casi di guarigione, o consecutivi ad un trattamento interno, ovvero mediante gli interventi chirurgici recentemente tentati (guarigione in più del terzo dei casi). Inoltre bisogna andar molto cauti nella prognosi anche in riguardo al fatto, che qualche volta sogliono manifestarsi delle tristi conseguenze molto tempo dopo la malattia. Tali sono il restringimento e lo strangolamento intestinale.

VI. Terapia. — Il trattamento è assolutamente causale nei casi nei quali la malattia è prodotta da un'ernia incarcerata, da una coprostasi e simili.

Contro la peritonite acuta diffusa si prescrivano il riposo assoluto e la dieta liquida: latte, brodo di carne, vino rosso con pezzettini di ghiaccio, ovvero gelato di frutta. Si applichi sul ventre un sottile cataplasma caldo, non troppo pesante, e si amministri dell'oppio per intere settimane:

Pr. *Oppio* *0,03*
Zucchero *0,3*
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere ogni una-due ore.

Allorchè come segno di una forte azione dell'oppio compare la miosi, si prolunghino gli intervalli fra le varie dosi. Se esiste la stitichezza ostinata, si cerchi di provocare una scarica alvina almeno una volta ogni otto giorni, mediante enteroclismi o clisteri di glicerina (20,0 di glicerina per clistere).

Taluni autori ai cataplasmi caldi preferiscono la vescica di ghiaccio o gli impacchi freddi: però certi ammalati non sopportano affatto il freddo. Il salasso va abbandonato, poichè accelera il decadimento delle forze. Taluni autori applicano da 10 a 20 sanguisughe, specialmente nei casi nei quali il dolore è intenso. In seguito a parecchie prove personali, noi non possiamo che caldamente raccomandare questo metodo. Il cosidetto *metodo inglese* coi preparati mercuriali (calomelano internamente, unguento mercuriale cinereo

per frizioni sulle cosce, ovvero spalmato su pezzuole di lana ed applicato sulla cute dell'addome, fino ad ottenere la salivazione) fu abbandonato; tuttavia pare che nella peritonite puerperale il calomelano giovi. È stato raccomandato anche l'olio di trementina, internamente e per fomenti. Quest'ultimo modo di applicazione è molto consigliato quando vi è meteorismo.

In questi casi furono impiegate anche le lavature dello stomaco, specialmente se si presenta qualche sintomo dell'ileo.

Talvolta è necessario combattere partitamente qualche sintomo speciale. Quando il vomito od il singhiozzo sono molto molesti, si pratichi una iniezione sottocutanea di morfina:

Pr. *Cloridrato di morfina* *0,3*
Glicerina,
Acqua distillata, ana *5,0*
M. d. s. un quarto-mezza siringa di Pravaz per via sottocutanea;

allo stesso scopo fu impiegata anche la cloroformizzazione.

Se il meteorismo è così grave che minacci la soffocazione, si punga l'intestino con un piccolo trequarti; però questa pratica non è esente da pericoli: infatti è facile che esca insieme un po' del contenuto intestinale, e la peritonite diventi putrida. v. BAMBERGER raccomanda di introdurre profondamente nel retto una sonda esofagea, per estrarre gas dall'intestino; però questo metodo riesce spesso inefficace. Noi abbiamo ottenuti buoni risultati dagli enteroclismi con acqua molto fredda. Contro la febbre alta e continua si adoperi la fenacetina (0,5-1,0), l'antipirina (5,0 per clistere), l'antifebbrina (0,5-1,0). Per affrettare il riassorbimento degli essudati noi facciamo uso dell'unguento mercuriale cinereo (2,0 spalmato sopra un pezzo di lana, da tenersi durante la giornata sull'addome, in corrispondenza dell'essudato). I preparati di iodio (ioduro di potassio internamente, pomata all'ioduro di potassio, tintura di iodio, unguento all'iodoformio esternamente) ci diedero risultati meno buoni.

La *peritonite puerperale* richiede lo stesso trattamento. Sul principio si prescriva abitualmente il calomelano (0,03, una polvere tre volte al giorno). Inoltre si somministrino alte dosi di alcool, le quali hanno quasi il valore d'uno specifico.

Per la *peritonite circoscritta acuta* valgono sopratutto il riposo, l'oppio ed i cataplasmi caldi. Se si è formato un essudato incapsulato fluttuante, si pratichi l'incisione dell'empiema addominale, si applichi la fognatura ed i metodi di cura chirurgica.

Anche nella *peritonite da perforazione* la cura consiste nel riposo, nell'oppio, nei cataplasmi caldi; contro il collasso si ricorra agli eccitanti; però la guarigione è rarissima. Tuttavia in questi ultimi tempi si fa sempre più strada il concetto che il trattamento chirurgico dà risultati migliori che non il trattamento medico.

MIKULICZ, KRÖNLEIN, ESCHER, OBERST, TREVES, THIERFELDER e WAGNER, LÜCKE, KÖRTE ed altri hanno dimostrato che la guarigione si ottiene talvolta mediante la laparotomia, la disinfezione della cavità addominale, con successiva fognatura ed anche senza. In seguito agli splendidi risultati ottenuti si apre un vastissimo campo ad una feconda attività. Se si tratta di una peritonite da perforazione, ci si occuperà anzitutto di scoprire il punto perforato. Anche KÖRTE raccomanda espressamente di non indugiare troppo nel ricercarlo. Allorchè s'incontrano parecchi focolai incapsulati, MIKULICZ raccomanda di non sbrigliare le aderenze, ma di aprire e fognare i vari focolai ad uno ad uno. Quanto più precoce fu l'intervento operativo, tanto maggiori sono le probabilità di successo. KÖRTE dei suoi malati perdette tutti quelli nei quali l'apertura dell'addome fu fatta dopo il quarto giorno. JANZ raccolse 29 osservazioni con 10 guarigioni (il 34,50 per cento), KÖRTE operò 19 casi, ed ottenne la guarigione in 6, cioè il 31,5 per cento.

Nella *peritonite essudatina cronica* per far scomparire gli essudati si prescrivano i solventi, ma non si aspetti gran chè dalla loro azione. Così, oltre alla dieta ricostituente, si prescriveranno i preparati iodici e ferruginosi, il ioduro di ferro, le pennellazioni di tintura di iodio, l'uso continuato dei cataplasmi caldi ed i vescicanti ripetuti. Io amo prescrivere l'unguento cinereo (2 gr. spalmato sopra un panno ovattato, da porsi in corrispondenza dell'essudato).

Nella *peritonite sierosa cronica* si tenti di provocare un'abbondante diuresi, e quindi il riassorbimento dell'essudato, mediante le grandi dosi di calomelano:

Pr. ***Calomelano,***
Zucchero, ana ***0,3***
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere tre volte al giorno.

Dopo ogni pasto si faccia lavare la cavità boccale col clorato di potassio, per evitare la stomatite mercuriale:

Pr. ***Sol. di clorato di potassio . 10,0:200***
S. Per risciacquarsi la bocca dopo i pasti.

Dopo che furono esaurite le dieci polveri di calomelano, si prescriva un intervallo d'una settimana prima di riprendere la cura. Si tentò anche di provocare il riassorbimento dell'essudato mediante le frizioni di unguento cinereo (2.0) o di sapone verde. Non vi è molto da sperare dalle cure sudative: *casse da sudazione* (cfr. volume I, pag. 110) e *cloridrato di pilocarpina*. Se l'essudato è in quantità tale da provocare gravi molestie od essere pericoloso, si faccia, quante volte sembra necessario, la *puntura dell'addome*. E forse un successo più rapido e più duraturo si ottiene coll'*incisione della parete addominale*.

In certi casi le *aderenze peritonitiche* producono dei disturbi tali,

da rendere necessario l'intervento chirurgico. Parecchie volte LAUENSTEIN e RIEDEL aprirono il cavo addominale e sbrigliarono le aderenze, ottenendo così la guarigione.

---

2. Ascite Ascites

(*Hydrops ascites. Hydrops peritonei*).

I. Eziologia. — L'ascite è formata dalla raccolta di un trasudato nella cavità peritoneale. Cosicchè essa corrisponde, quanto all'eziologia, alle raccolte edematose, che nel connettivo sottocutaneo vengono chiamate *anasarca,* nella cavità pleurica *idrotorace,* nella cavità pericardica *idropericardio*, ecc. Quindi nessuna meraviglia se spesso essa coesiste con questi edemi.

D'altronde l'essudato ed il trasudato, o, ciò che fa lo stesso, la peritonite e l'ascite, non sempre si possono distinguere fra loro con sicurezza. Vi sono poi delle forme di transizione: all'ascite si associano delle alterazioni peritonitiche, ovvero alla peritonite si associano dei processi trasudativi.

Le cause dell'ascite si dividono, come per tutte le specie di edema, in due classi: quelle nelle quali si tratta di un anormale aumento della pressione del sangue, e quelle nelle quali si tratta di una permeabilità straordinaria delle pareti vasali.

I disturbi circolatorii propriamente detti o sono locali, e derivano allora da malattie che hanno sede nella cavità addominale, o dipendono dal centro dell'apparato circolatorio, ed hanno allora un significato più generale.

Fra le malattie locali vanno presi in considerazione i disturbi nella circolazione della vena porta, sia la loro sede nel campo delle radici, nel tronco, ovvero nelle ramificazioni intraepatiche.

Già molte volte abbiamo avuto occasione di parlare dell'ascite come sintomo della cirrosi epatica. Essa è anche un sintomo costante della pileflibite e della compressione della vena porta da tumori addominali o da neoformazioni connettivali retrattili del peritoneo. E per evitare delle ripetizioni, ci asteniamo dal riferire tutte le altre possibilità. In taluni casi vi è una compressione della vena cava inferiore subito al disopra del punto di sbocco delle vene epatiche, e quindi si produce l'ascite dalla stasi retrograda nel campo della vena porta. In casi più rari si trovano nelle vene epatiche delle valvole a pieghe, le quali producono un restringimento

nelle vie circolatorie, e con ciò l'ascite. I casi di ascite da trombosi delle vene epatiche sono rarissimi. Anche i processi di periepatite possono produrre l'ascite, costringendo le vene epatiche, ovvero il tronco della vena porta, in corrispondenza dell'ilo del fegato.

Il significato locale dell'ascite è anche più evidente in quei casi nei quali dipende da una malattia del peritoneo stesso, come nel cancro e nella tubercolosi peritoneale, ovvero nella peritonite cronica.

Fra i disturbi circolatori generali vanno annoverate le *malattie croniche del cuore* e dell'*apparato respiratorio*, allorquando impediscono lo svuotamento regolare del cuore destro, e determinano una stasi nel campo delle vene cave. Naturalmente in simili casi la stasi non avviene soltanto nel campo della vena porta, nè si manifesta esclusivamente coll'ascite, ma ha interessato già prima il campo delle vene delle estremità inferiori, e più tardi interessa anche le cavità pleurica e pericardica. A tale proposito vanno citati in special modo i vizi delle valvole cardiache, le malattie del miocardio, l'enfisema, il catarro bronchiale cronico, la retrazione del polmone, le affezioni della cavità pleurica, le deformità della colonna vertebrale, i tumori mediastinici, ecc.

Si ha una *permeabilità anormale delle pareti vasali* in quei casi nei quali l'organismo ha sofferto delle gravi perdite umorali, ed il sangue è stato impoverito di sostanze albuminoidi. Così la si vede comparire nel morbo di BRIGHT, od in seguito a diarree ostinate, od alle lunghe suppurazioni, od alle emorragie frequenti e gravi, od alle malattie debilitanti, per esempio al tifo addominale, al colera, alla dissenteria, allo scorbuto, al morbo maculoso di WERLHOF, agli stati marantici dipendenti dal cancro, dalla febbre intermittente, dalla sifilide, ecc. In questi casi i trasudati abbondanti non si formano dai vasi sanguigni del peritoneo soltanto, ma insieme all'ascite s'incontrano degli edemi in altre località.

Notiamo espressamente che non di rado ambedue le specie di cause, e cioè tanto l'ostacolo circolatorio, quanto le alterazioni nelle pareti vasali, hanno contribuito insieme a produrre l'ascite. Così nelle malattie tubercolari dei polmoni si hanno da una parte degli ostacoli circolatori, e dall'altra delle perdite umorali croniche, che sono in grado di alterare le pareti vasali.

Da quanto fu detto in precedenza risulta che l'ascite è sempre un fatto secondario. Anticamente si ammetteva anche un'ascite primaria od essenziale, ed alcuni autori francesi ne sostennero l'esistenza in questi ultimi tempi. Come cause dell'ascite primaria varrebbero il raffreddamento, l'abuso di alcoolici, l'abuso di rimedi derivativi, e l'assenza dei mestrui o la sospensione dei flussi emorroidarii. Ma l'esistenza di un'ascite primaria è in genere, ed a ragione, negata; nei casi relativi si tratta quasi sempre di una peritonite tubercolare ignorata, o di una peritonite sierosa cronica.

L'ascite si osserva in ogni età, il più di frequente fra i 15 ed i 40 anni, perchè in quest'epoca agiscono più spesso le cause. È stata osservata anche nei neonati, od in dipendenza di una malattia del fegato o della milza, ovvero nei casi nei quali la madre durante la gravidanza soffrì di gravi malattie, ad esempio della malaria. Si è osservato che i bambini affetti da un'ascite congenita presentavano dei vizi di conformazione: il labbro leporino, l'atresia dell'uretra o dell'ano, ecc.

In taluni casi l'ascite congenita costituisce la causa di una distocia, e lo si comprende facilmente quando si pensi che il versamento giunge certe volte fino ai 15 litri. Anche recentemente FRANQUÉ, VOSS e VORSTAEDTER hanno riferito dei casi, nei quali il parto non potè compiersi se non dopo che fu eseguita la puntura intrauterina e lo svuotamento dell'ascite del feto.

II. Alterazioni anatomiche. — La cavità addominale trovasi riempita di un liquido, la cui quantità può giungere ai 10 o ai 20 litri ed anche più. Nei libri antichi si trovano citati dei casi nei quali si avrebbero avute delle raccolte di circa 100 litri: però si tratta senza dubbio di errori di calcolo. Talvolta il liquido è quasi tanto scolorato quanto l'acqua, però d'ordinario possiede un colorito di ambra. Se esiste l'itterizia, contiene del pigmento biliare e possiede il dicrotismo, giacchè alla luce refratta appare giallo, ed a quella incidente verdastro. Nel cancro o nella tubercolosi peritoneale, ovvero in seguito ad una puntura dell'addome, acquista talora un aspetto sanguinolento. Per la trasformazione del pigmento ematico il colorito può divenire brunastro. Il liquido è schiumoso, e la schiuma dura a lungo alla superficie. La sua *consistenza* d'ordinario è acquosa; in qualche caso, facendolo scorrere fa le dita, pare gommoso. D'ordinario è trasparente, ma contiene non di rado dei fiocchi o dei *coaguli lassi verdastri* o *giallicci*. In taluni dei miei casi conteneva dei cristalli splendenti, che all'esame microscopico risultarono *tavolette di colestearina*.

I detti fiocchi sono formati per lo più dall'endotelio peritoneale staccato, rigonfiato ed in preda alla degenerazione adiposa; se il liquido resta per lungo tempo in riposo, spesso i coaguli di fibrina si ridisciolgono.

La *reazione* è quasi sempre alcalina, di rado neutra, ancora più di rado acida.

Il *peso specifico* oscilla fra i 1004 ed i 1014. Se viene calcolato sul vivente durante la puntura, si trova che le masse che escono prima sono più pesanti di quelle che escono dopo; pare che nell'interno del cavo addominale abbia luogo una specie di stratificazione.

Come esempio della stratificazione del liquido ascitico diamo le seguenti cifre, calcolate durante la paracentesi eseguita sopra una donna degente nella Clinica di Zurigo; il peso specifico venne determinato ogni volta che venivano svuotati 1600 cmc. di trasudato:

1600 cmc.	peso spec.	1008
1600 »	»	1007
1600 »	»	1007
1600 »	»	1007
1600 »	»	1007
1600 »	»	1006
1600 »	»	1006
800 »	»	1006

Il liquido trasudato è poverissimo di componenti microscopici. Vi si riscontrano delle cellule rotonde, dei corpuscoli rossi isolati, delle cellule endoteliali, delle masse granulari, dei coaguli filiformi. Spesso gli elementi cellulari sono rigonfiati e degenerati in grasso.

All'esame chimico del trasudato peritoneale si trova che esso è costituito dagli stessi elementi del plasma del sangue. Nessuna meraviglia di ciò, perchè esso deriva appunto dal plasma sanguigno. Vi si riscontrano la siero-albumina, la siero-globulina, la paralbumina, dei grassi, l'urea, l'acido urico, la xantina, la creatina, la creatinina, la leucina, lo zucchero, e nei casi nei quali coesiste l'itterizia, i pigmenti e gli acidi biliari. In tre osservazioni recenti HAMMARSTEN riscontrò delle sostanze del gruppo della mucina, che egli chiamò *mucoide* e *mucinalbumosi*. Gli stessi risultati ebbe LION. La mucinalbumosi sarebbe più abbondante del mucoide; ma nessuna delle due sostanze sarebbe così abbondante come le albumine. È notevole, che ambedue possiedono, come lo zucchero, delle proprietà riducenti. In certi casi qualche componente che di regola è rappresentato solo da tracce, si trova in quantità molto maggiori. Così in un caso di DAREMBERG, nel quale si trattava di un ammalato di cancro, il quale non urinava da tre giorni, in 1000 cmc. di liquido ascitico erano contenuti 6 gr. d'urea; ed in un altro ammalato, uremico da dieci giorni, in 12 litri di liquido ascitico si trovarono 24.9 d'urea, mentre nei 400 gr. di urina, emessi nelle 24 ore, se ne trovarono solo 2.65 gr. MERCATELLI in un caso di ascite consecutiva a cirrosi epatica trovò nel liquido l'allantoina.

La composizione del liquido ascitico fu studiata, specialmente per quanto riguarda la quantità dell'albumina, da REUSS, A. HOFFMANN, RUNEBERG, FICHTNER, NEUKIRCHEN, CITRON e nella mia Clinica da BERNHEIM. HOFFMANN dimostrò che la proporzione fra le quantità di siero-albumina e di siero-globulina è molto variabile, ma che è la stessa che si riscontra esaminando il siero del sangue dell'individuo. REUSS in 32 analisi ebbe le seguenti cifre; in 1000 parti:

	Media	Massimo	Minimo
Sostanze fisse	21.61	32.32	11.70
Sostanze organiche	12.15	22.38	3.70
Albumina	11.14	19.29	2.10
Sostanze estrattive	3.42	—	—
Sali	8.28	—	—

Dai paragoni fatti col liquido essudativo risultò che il contenuto di albumina corrisponde dal 15 al 20 per 1000 parti nel trasudato, mentre nell'essudato suole superare i 40 per 1000. Il contenuto di albumina è lievissimo nell'ascite consecutiva a degenerazione amiloide degli organi glandolari (NAUNYN). Dagli studii di HOFFMANN risulta che quando il trasudato peritoneale contiene meno del 10 per 1000 di albumina, si può escludere qualunque malattia della vena-porta o del peritoneo.

La quantità di albumina contenuta nel liquido ascitico si può già grossolanamente calcolare, tenendo conto del fatto, che i liquidi che contengono poca albumina presentano una certa opalescenza, mentre la trasparenza è tanto migliore, quanto è maggiore il contenuto in albumina. Però per calcolare il contenuto in albumina di un liquido, REUSS ha proposto la seguente formola: $E = {}^3/_8 (S - 1000) - 2.8$; nella quale E rappresenta la percentuale di albumina ed S il peso specifico. A motivo delle oscillazioni fisiologiche del contenuto di albumina possono aver luogo delle deviazioni perfino di 0,25 per 100; però anch'io, in base a molte prove, ho trovato questa formola abbastanza buona. Lo dimostrano questi due esempi, tratti dalla clinica di Zurigo:

1.° Uomo di 62 anni, affetto da cirrosi epatica; peso specifico del liquido ascitico ottenuto mediante puntura = 1011. Albumina determinata secondo la formola di REUSS $= {}^3/_8 (1011 - 1000) - 2{\cdot}8 = 1{,}325$ per cento. Albumina precipitata, in peso = 1,344 per cento.

2.° Uomo di 41 anni, affetto da vizio valvolare del cuore ed ascite da stasi. Peso specifico 1016. Albumina determinata secondo la formola di REUSS $= {}^3/_8 (1016 - 1000) - 2.8 = 3.1$ per cento. Albumina precipitata, in peso = 3,45.

Secondo MÉHU, allorchè il trasudato contiene poca quantità di parti solide, esso dopo lo svuotamento si riproduce con maggiore rapidità, e la prognosi è più grave che non quando il trasudato contiene una grande quantità di sostanze solide.

Se all'ascite si uniscono dei processi infiammatorii del peritoneo, il contenuto di albumina tosto aumenta.

Relativamente ai trasudati di altre cavità sierose, SCHMIDT ha trovato, e REUSS lo ha confermato, che l'albumina è sopratutto scarsa nell'idrotorace, e rispettivamente più abbondante nei trasudati della cavità peritoneale, dello spazio intermeningeo e del connettivo sottocutaneo.

L'ascite presenta talvolta delle forme speciali: l'*adiposa*, la *chilosa* e la *gelatinosa*.

L'*ascite adiposa, lattea* o *chiliforme* è stata descritta da LÜCKE e KLEBS, ORMEROD, FRIEDREICH, QUINCKE, BALLMANN e LÉTULLE nel cancro e nella tubercolosi del peritoneo, e nella peritonite cronica. In un caso di SENATOR coesisteva la chiluria, o più precisamente l'adiposuria. In essa il liquido è lattiginoso: dopo un certo tempo vi si forma sopra una specie di strato cremoso. Questa sua proprietà dipende dall'abbondante contenuto di cellule neoplastiche degenerate in grasso ed in parte disciolte. All'esame microscopico si trovano nelle cellule dei granuli di grasso e delle sottili molecole di grasso. La reazione del liquido è alcalina, il peso specifico oscilla fra i 1012 ed i 1023. Contrariamente al liquido chiloso, non ha mai luogo la coagulazione spontanea, anche se resta esposto all'aria libera per giorni intieri. BALLMANN vi calcolò più del 6 per cento di albumina e più del 4 per cento di grasso, ORMEROD riferisce la seguente analisi dettagliata:

Peso specifico	1012.05
Acqua	947.73
Sostanze solide	52.27
Albumina	17.26
Masse caseiniformi	2.39
Grasso	19.93
Cloruro di sodio	6.51
Componenti biliari, Zucchero, Acido fosforico, Calce e sostanze rimaste ignote	6.18

Dall'alto peso specifico e dal forte contenuto di albumina si è tratti a pensare che nel maggior numero dei casi si tratta piuttosto di una peritonite adiposa.

Nell'*ascite chilosa* trattasi di un liquido, il quale è chilo più o meno puro. Di tali osservazioni ne sono state descritte da QUINCKE, GUTTMANN e SMIDT, STERN, WHITHLA, STRAUSS, BARGEBUHR, LEIDHECKER e WEISS. Dipende per lo più da un cancro dello stomaco o del peritoneo; LEIDHECKER in una sua osservazione trovò che il dotto toracico era occluso da masse cancerigne. v. WINKEL descrisse un caso dipendente dalla filaria; ed altri autori la riscontrarono nella lipemia. Non sempre però fu possibile di dimostrare una rottura dei vasi chiliferi. Quanto alla composizione chimica del liquido, riferiamo l'analisi di un caso di STERN:

Peso specifico	1023.00
Acqua	898.08
Sostanze solide	101.02
Albumina	56.34
Grasso	33.00
Zucchero	0.32
Ceneri	3.10
Peptone in tracce.	

BARGEBUHR raccolse nel 1893 i casi di ascite adiposa e chilosa citati nella letteratura, e trovò che l'osservazione più antica è di PONEY, nell'anno 1699. In tutto sono note finora 75 osservazioni, e cioè 48 di ascite chilosa, 20 di ascite adiposa e 7 di ascite di natura dubbia.

L'*ascite gelatinosa* fu studiata sopratutto dagli autori francesi. In essa si tratta di un liquido filante, la cui consistenza è simile a quella della gelatina. Tale aspetto dipende dalla ricchezza in paralbumina, cosicchè l'aspetto e la composizione chimica ricordano quella del contenuto delle cisti ovariche. Tale forma si ritrova nell'ascite da cancri colloidi o da sarcomi del peritoneo, e nelle cisti ovariche.

Nei casi nei quali l'ascite è molto abbondante e dura da lungo tempo, si può dimostrare negli organi addominali (fegato, milza, reni) un'atrofia da pressione. In conseguenza della compressione, i visceri addominali sono pallidi: gli strati superficiali sembrano lavati e macerati. Lo stesso dicasi dei muscoli addominali: il peritoneo poi presenta degli intorbidamenti, degli ispessimenti e dei noduletti costituiti da cellule endoteliali proliferate.

Quasi sempre trattasi di *ascite libera*: in casi rari il liquido ascitico è incapsulato da aderenze peritonitiche (*idrope ascite saccata*).

Nei bambini si presentano anche delle raccolte edematose nelle lamine dell'omento.

III. Sintomi. — Le piccole raccolte di trasudato rimangono ignorate durante la vita, e non producono sintomi nè subiettivi nè obiettivi, perchè mediante la posizione supina si dispongono con facilità nel piccolo bacino. Il limite più basso delle quantità accessibili all'esame obiettivo è di 500-1000 centimetri cubi. Però per scoprire la presenza delle quantità minime bisogna pensare a sussidi diagnostici speciali. Così v. BAMBERGER propose di far situare il paziente col bacino rialzato il più possibile, acciò il liquido si raccolga nelle regioni lombari: accade allora che in queste compaia un'area di ottusità che prima non esisteva. Ovvero si mette il malato nella posizione genupettorale, ed allora il liquido dalla cavità pelvica si mette a ridosso della parete anteriore dell'addome, ed accumulandosi nella regione ombelicale dà luogo ad un'area di ottusità.

È caratteristico il fatto, che l'ottusità si può far comparire e scomparire a piacimento, facendo variare la posizione del corpo del malato.

TRIPIER fa notare che nei casi di ascite scarsa l'utero presenta spesso una grandissima mobilità.

Nelle raccolte abbondanti invece compaiono molti sintomi, obiettivi e subiettivi.

Gli ammalati si lagnano di un senso di tensione e pienezza nella cavità addominale. Ordinariamente esiste l'affanno di respiro: il diaframma viene ostacolato nei suoi movimenti, e vengono compressi i polmoni. Naturalmente ne soffre il sonno. D'ordinario esiste inappetenza e stitichezza, in conseguenza della pressione subìta dallo stomaco e dall'intestino. Il *singhiozzo* ed il *vomito* sono frequenti. Taluni pazienti si lagnano di *tenesmo vescicale*, perchè la vescica non può sufficientemente distendersi.

All'esame obiettivo colpisce l'alterazione della forma e della circonferenza del corpo. Il ventre raggiunge talora un volume tale. che si può riconoscere l'ascite anche quando l'infermo è vestito. Mentre l'addome fa prominenza all'innanzi, la parte superiore del corpo si piega molto indietro, cosicchè ne risulta lo stesso portamento che hanno le donne gravide (cfr. fig. 96).

Spesso la forma del ventre cambia col cambiare di posizione. Allorchè il paziente sta in piedi, la metà inferiore del ventre è molto prominente in avanti, imperocchè vi si raccoglie all'indietro il liquido; nel decubito dorsale invece la superficie anteriore dell'ad-

Fig. 96.

Ascite voluminosa in una ragazza di 21 anni, dipendente da sifilide congenita del fegato (controllo dalla necroscopia). L'ombelico è molto prominente. Da una fotografia (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

dome appare più appiattita, ed i fianchi fanno prominenza in fuori: è la forma dell'addome della rana.

La cute dell'addome per lo più è molto pallida, liscia, senza pieghe e lucente. Essa appare tesa, e difficilmente si può sollevare in pieghe. È sottilissima e povera di grasso. Nelle asciti voluminose si formano sulla cute delle lacerazioni per sfiancamento: esse formano delle strie rosso-azzurrastre, ondulate, parallele, l'una vicina all'altra. Sogliono formarsi nelle parti inferiori laterali dell'addome, che infatti sono esposte alla pressione maggiore. Allorchè l'ascite è scomparsa, esse rimangono come tracce indelebili, prendendo un aspetto bianco cicatriziale (*striae albidae*), affatto simili alle note cicatrici della gravidanza.

In taluni casi la cute dell'addome è edematosa, sopratutto se coesiste l'edema della cute delle estremità inferiori e delle parti sessuali. Se tale edema della cute dell'addome si fa molto grave, si determinano delle alterazioni eritematose ed erisipelacee, e si può anche avere la fuoruscita del liquido, o delle lacerazioni, o delle alterazioni gangrenose. L'edema della cute dell'addome di regola occupa le sezioni inferiori, laterali e posteriori delle pareti addominali.

Le vene sottocutanee eccessivamente riempite traspaiono attraverso le pareti addominali come cordoni serpiginosi. Delle vene sottocutanee sogliono essere specialmente soprariempite quelle che appartengono al territorio delle epigastriche inferiori. Le vene epigastriche inferiori costituiscono, come è noto, due grossi tronchi, che dal mezzo del legamento di POUPART salgono in dentro verso l'ombelico, in corrispondenza del quale si fanno le anastomosi cogli altri due tronchi maggiori, le vene epigastriche superiori, che vengono dal torace. L'enorme riempimento delle vene epigastriche inferiori si deve al fatto, che il liquido ascitico comprime e restringe la vena cava inferiore, cosicchè il sangue venoso dalle estremità inferiori deve farsi strada verso il cuore per mezzo dei detti vasi. Se esistono dei disturbi nella circolazione della vena porta, si vedono svilupparsi delle vie venose anormali, il cosidetto *caput medusae* (cfr. pag. 533 di questo volume).

L'ombelico è appianato. Quando l'ascite è molto estesa, esso appare pallido e prominente a mo' di ernia (cfr. fig. 96); a luce angente la prominenza è trasparente, ciò che prova che è riempita di liquido.

In un mio ammalato si produsse una considerevole *diastasi dei due muscoli retti addominali*, con formazione d'una notevole *ernia ombelicale*.

Molto importante per l'esame dell'ascite è la palpazione. Se col dito indice e medio della mano destra si imprime una breve scossa

od urto ad una delle pareti laterali dell'addome, mentre intanto il palmo dell'altra mano è applicato sull'altro lato, si percepiscono a mo' di fluttuazione i movimenti del liquido così messo in movimento. Il senso di fluttuazione è tanto più chiaro, quanto più vicino al livello superiore del liquido cade la scossa. Non di rado il movimento ondulatorio si scorge al disotto delle pareti addominali. Allorchè l'ascite è molto abbondante e la tensione delle pareti addominali è molto forte, la fluttuaziene si fa meno evidente, od anche scompare del tutto. In certi casi le onde sono così piccole e si succedono tanto rapidamente, da simulare il fremito idatigeno.

LEYDEN, QUINCKE ed HOFMOKL determinarono col manometro la pressione endo-addominale del liquido, e la trovarono eguale a 19-42 mm. Hg.: le oscillazioni respiratorie erano di 4-6 mm. Hg.

Alla percussione si ha ottusità dappertutto dove il liquido è in contatto colle pareti addominali. BRESLAU ha rilevato il fatto, che la linea limite dell'ottusità non è sempre un'orizzontale, ma presenta dei rialzi e degli abbassamenti, a seconda della forma e della situazione delle anse intestinali intromesse nel liquido.

Nel decubito dorsale le regioni laterali ed inferiore dell'addome dànno un suono ottuso, mentre la parte anteriore e superiore dà un suono timpanitico. Ciò dipende dal fatto, che le anse intestinali, riempite di gas, nuotano sul liquido. La zona timpanitica ha la forma di un'ellissi. Quanto più abbondante è il liquido nel cavo peritoneale, tanto più in alto si trova il livello dell'ottusità sulla linea alba.

Notiamo che nel maggior numero degli esami da noi fatti constatammo che esistono in corrispondenza delle regioni laterali posteriori dell'addome due zone sottili longitudinali, di suono timpanico, che evidentemente segnano il decorso del colon ascendente e del discendente. Accade che tali zone manchino transitoriamente allorchè le dette sezioni d'intestino sono ripiene di masse fecali.

Un fatto molto caratteristico è il cambiamento dei limiti dell'ottusità, a seconda della posizione del corpo. Nel decubito su di un fianco le regioni che vengono a stare in alto, in corrispondenza dell'altro fianco, dànno un suono timpanitico; invece nella posizione eretta la parte inferiore dell'addome dà un suono ottuso, mentre la parte superiore ne dà uno timpanico; il limite fra le due zone è rappresentato da una linea orizzontale che gira attorno al corpo: in breve il liquido va a porsi nelle parti più declivi, mentre le anse intestinali nuotano in alto. Allorchè si è fatta cambiare al malato la posizione del corpo, bisogna aspettare alquanto prima di procedere alla percussione di confronto, perchè corre un certo tempo prima che si mutino i rapporti di posizione fra il liquido e le anse intestinali.

Tali mutamenti nei dati della percussione mancano nei seguenti casi: quando la quantità di liquido è eccessiva; quando il mesentere, in conseguenza di infiammazioni pregresse, è retratto ed accorciato; ovvero quando esistono delle aderenze fra le anse intestinali.

All'ascoltazione spesso manca ogni sintomo. Ma in taluni casi, imprimendo al corpo del paziente delle scosse piuttosto forti, si ode un rumore di guazzamento speciale, del quale anche il malato stesso ha la sensazione interna.

Noi finora abbiamo parlato solo dei sintomi che dipendono dall'ascite direttamente. Ma, come è facile comprendere, molti altri organi sono tratti a partecipare al quadro dei sintomi. Il cuore ed i polmoni sono respinti in alto, ed i polmoni sono compressi nei lobi inferiori. v. LIEBERMEISTER rilevò che talvolta il fluido va a mettersi fra la superficie del fegato ed il diaframma, cosicchè il fegato discende più in basso del normale, ed appare mobilissimo. In certi casi poi, venendo il liquido assorbito, succede che le anse intestinali s'incuneino fra il diaframma ed il fegato, cosicchè questo resti in permanenza situato più in basso e più mobile. Spesso gli ammalati non riescono a trovar pace, se non nella posizione seduta (ortopnea). Ordinariamente esiste la cianosi. La diuresi è diminuita. Nelle donne, la vôlta vaginale è tesa e convessa in basso, l'utero è prolassato.

La durata della malattia è di mesi o d'anni.

Vi sono certi casi nei quali, a motivo di cause speciali, accadono frequenti recidive.

La morte è talora conseguenza della malattia fondamentale, tal'altra ha luogo per soffocazione, per eccessiva contrazione degli organi toracici. Talora anche, a causa della tensione eccessiva, la parete addominale si rompe, ed il trasudato filtra attraverso la rottura: si formano poi delle alterazioni gangrenose od erisipelatose, e la morte avviene per sepsi generalizzata.

IV. Diagnosi. — La diagnosi dell'ascite poggia su due sintomi essenziali: la fluttuazione addominale, ed il cambiamento di suono di percussione, a seconda dei cambiamenti di posizione del corpo.

Talora s'incontrano delle difficoltà: allorchè cioè questi due sintomi mancano, o perchè la raccolta di liquido è eccessiva, o per un raccorciamento congenito od acquisito del mesenterio, o per aderenze delle anse intestinali.

Nella distinzione fra *ascite* e *peritonite essudativa* si abbia riguardo alle cause; e se vi furono dei dolori e dei movimenti febbrili (i quali depongono per la peritonite).

Per la diagnosi differenziale serve anche la dosimetria dell'albumina del liquido ottenuto colla puntura; secondo REUSS, i liquidi che contengono meno del 20 per mille di albumina sono trasudati. Certo vi sono degli stadi di transizione; poichè risulta anche dagli studi di REUSS, che un liquido può essere dichiarato *con sicurezza* di origine infiammatoria solo nei casi nei quali il contenuto di albumina raggiunge il 40 per mille. Siccome poi il peso specifico di un trasudato dipende dal contenuto di albumina, così questo può servire come criterio per la diagnosi differenziale. E perciò il liquido il cui peso specifico è al disotto di 1014, può venire considerato come un trasudato.

Talvolta la diagnosi è molto difficile, perchè è facilissimo scambiare l'ascite colle cisti ovariche; i ginecologi più distinti confessano che non sempre si può evitare questo errore: più volte si è aperto l'addome nell'intenzione di estirpare una cisti ovarica, mentre trattavasi di un'ascite.

Nella diagnosi differenziale tra l'ascite e le cisti ovariche bisogna tener conto dei seguenti fatti:

a) La *superficie del ventre* nel decubito dorsale nell'ascite è appiattita, mentre nelle cisti ovariche è sporgente.

b) L'*ombelico* nell'ascite è appianato o prominente: nelle cisti ovariche l'ombelico non fa sporgenza, ma è spinto molto in alto.

c) La *distensione del ventre* nell'ascite è uniforme; nelle cisti ovariche spesso si osserva in qualche punto una prominenza maggiore.

d) Nell'ascite il *suono di percussione* è timpanico sulla superficie anteriore dell'addome ed è ottuso ai lati; nelle cisti ovariche si ha ottusità anteriormente e suono timpanico ai lati.

e) I *limiti di ottusità* hanno nell'ascite un contorno ondulato; nelle cisti ovariche un contorno uniforme.

f) Le donne affette da cisti ovarica sogliono avere una *speciale espressione del volto* (*facies ovarica*).

g) Il *cambiamento del suono di percussione* nel cambiamento di decubito è un segno che depone per l'ascite e contro la cisti ovarica, perchè nella cisti il liquido trovasi in uno spazio chiuso, e non può muoversi liberamente.

h) Il *senso di fluttuazione* nell'ascite è più diffuso e si propaga anche nelle regioni al di fuori dell'ottusità, mentre nelle cisti ovariche si mantiene strettamente nel campo dell'ottusità.

i) Nell'ascite l'utero spesso è assai mobile (TRIPIER), è disceso in basso, la vôlta vaginale è tesa o sporge convessa; nelle cisti ovariche invece l'utero è stirato in alto, ed è in latero-versione, e la vôlta vaginale è normale.

k) Il *liquido che si ottiene colla puntura* ha nell'ascite un peso

specifico basso (1010-1014), inferiore a quello del liquido delle cisti ovariche (che è di 1018-1024).

Il liquido che si ottiene dalla puntura nell'ascite per lo più è chiaro e tenue, invece nelle cisti ovariche è torbido e denso.

l) All'*esame microscopico*, nel liquido ascitico le cellule endoteliali sono piatte, nelle cisti ovariche invece sono cilindriche.

m) Si tenga conto infine dell'*anamnesi* e delle eventuali *alterazioni di altri organi.*

Può avvenire anche uno scambio col meteorismo, coll'ectasia dello stomaco, coll'idrope della cistifellea, coll'idronefrosi, coll'idrometrio e colla gravidanza. LITTEN riferisce il caso di un tubercolotico, il quale presentava tutti i sintomi di un versamento libero nel cavo peritoneale; fu quindi fatta la diagnosi di ascite: all'autopsia si trovò la cavità addominale quasi vuota, mentre l'ileo presentava parecchie dilatazioni a sacco, dipendenti da retrazioni cicatriziali, e riempite di liquido.

Stabilita l'esistenza di liquido ascitico, bisogna ricercarne la causa. Si penserà ad una malattia epatica, o della vena porta, o del peritoneo, o di uno degli organi addominali nei casi nei quali l'ascite è l'unico sintomo, od è stato il primo; naturalmente, in conseguenza della pressione sulla vena cava inferiore o del marasma progressivo, può anche in queste malattie aversi *più tardi* l'edema delle estremità inferiori. Quanto alle altre varie possibilità, bisognerà tener conto dei sintomi presentati dai singoli organi o dei vari disturbi funzionali. In alcuni casi però l'ascite stessa rende l'esame degli organi addominali difficile od impossibile, cosicchè bisogna astenersi dal dare un giudizio, fino a quando non si è svuotata colla puntura una parte del liquido, e furono così resi accessibili alla palpazione i visceri addominali.

Meritano menzione anche i dati di NAUNYN e HOFFMANN: secondo questi dati, nei casi nei quali si tratta di una degenerazione amiloide, il peso specifico del liquido ascitico è straordinariamente basso; ed anche se il contenuto di albumina è inferiore al 10 per mille, si possono escludere le malattie della vena porta e del peritoneo.

Se l'ascite è un sintomo parziale di un idrope generale, bisogna ricercarne la causa in una malattia polmonare, cardiaca, renale; e tener conto delle malattie pregresse e dell'anamnesi in genere.

V. Prognosi. — Il pronostico dipende dall'affezione fondamentale. Ma oltre a ciò l'ascite può diventare pericolosa per sè stessa, e produrre la morte per asfissia. Secondo MÈHU, la prognosi è tanto più sfavorevole, quanto più basso è il peso specifico del liquido.

VI. Terapia. — Il trattamento deve essere anzitutto *causale*. Saranno quindi indicati, nei diversi casi, diversi gruppi di medicamenti: specialmente dei *cardiaci*, dei *drastici*, dei *diuretici* e dei *diaforetici*. La scelta fra questi rimedi dipende dalla malattia organica fondamentale, al quale proposito si riscontrino i capitoli corrispondenti.

Molte volte fu tentato con successo il trattamento locale. Esso s'impone quando minaccia il pericolo dall'asfissia.

Il rimedio più sicuro è la *puntura dell'addome*, o *paracentesi addominale;* e bisogna ricordarsi di non considerarla sempre come un ultimo rifugio soltanto.

Io la pratico con un trequarti fornito di rubinetto (cfr. vol. I, pag. 677, fig. 128), che sia stato portato al calor rosso, e poi sterilizzato in una soluzione di acido fenico al 5 per cento. La puntura si pratica il più basso possibile, non molto lontano dalla spina iliaca anteriore superiore di sinistra: però bisogna prima constatare che in quel punto compare il suono timpanico allorchè si fa mutare di posizione il malato; e ciò per escludere la presenza di aderenze fra le pareti addominali e le anse intestinali. Dopo aver introdotto il trequarti nella cavità addominale, ritirato lo stiletto e chiuso per un momento il rubinetto, io applico all'estremità libera del trequarti un tubo di gomma, il quale va a pescare in un vaso di vetro, che porta una scala di misurazione: così si può osservare comodamente lo svuotamento e misurare il liquido svuotato. Il paziente frattanto sta in decubito dorsale, tenendosi bene stretto agli orli del letto.

Altri medici praticano la puntura dopo aver messo a sedere il malato in una comoda poltrona. Durante lo svuotamento bisogna fare qualche pausa, perchè se lo svuotamento avviene troppo rapidamente, l'improvviso discarico della pressione nei vasi addominali può produrre l'anemia cerebrale. In tutti i casi bisogna tenere pronto del vino. Per favorire il deflusso bisogna circondare il ventre con due panni cuciti fra di loro, ed esercitare con questa fascia improvvisata una costrizione sempre crescente.

Praticata la puntura, s'infossi attraverso i margini della ferita un lungo ago di Carlsbad, e con un filo la si chiuda con un paio di nodi. Si applichi attorno al ventre una solida fascia (più volte in questi ultimi tempi io ho adoperato con successo delle larghe fasce di gomma elastica): si impedirà così che il liquido si riformi rapidamente.

v. Liebermeister ha raccomandato di mantenere il deflusso del trasudato anche dopo la puntura: a tale scopo si riempie un piccolo imbuto di vetro, al quale fu applicato un tubo di gomma elastica, con una soluzione di salicitato di sodio (5 per cento), e capovolto rapidamente sulla ferita, dove viene fissato con un po' di cerotto: subito dopo, per le leggi del sifone, il deflusso del liquido incomincia, per continuare.

In casi molto rari si sono viste seguire alla puntura delle *emorragie letali*, per essere stati feriti dei vasi di grosso calibro. In un caso di Friedreich si ebbe, in conseguenza di ripetute punture dell'addome, la formazione di un *ematoma peritoneale*. Sono stati riferiti dei casi nei quali comparvero delle *infiammazioni del peritoneo*, perchè gli istrumenti non erano stati ben disinfettati. Non vi è da temere l'entrata dell'aria, poichè l'intestino si mette subito di contro all'apertura della cannula. Se si vuole abbondare in precauzioni si pratichi la puntura col condom, come fu descritto a proposito della paracentesi toracica. Se, praticata la puntura, un'ansa intestinale si applica davanti all'apertura della cannula del trequarti, e impedisce la fuoruscita del liquido, s'introduca nella cannula una candeletta fenicata, e si cerchi così di spostare l'ansa.

Alcuni autori francesi hanno raccomandato di far seguire alla puntura le

iniezioni iodiche nella cavità addominale, per determinare una peritonite adesiva, e impedire la formazione d'una nuova raccolta di liquido. In Germania questo processo non trovò favore. perchè è troppo pericoloso.

La puntura dell'addome, se occorre, sarà fatta parechie volte; anzi, hanno ragione coloro i quali affermano che ripetendo la puntura più volte, può avvenire la guarigione. Per dimostrare quanto grande può essere la resistenza dell'organismo, citiamo il caso di LÈCANU, nel quale la puntura fu praticata 886 volte.

LANINI riferisce il caso di un uomo di 31 anni, al quale dall'aprile 1878 fino al dicembre 1882 fu fatta in media una puntura ogni 17 giorni: in tutto 92 punture; la quantità di liquido estratto fu di 1561 chilogrammi. CASATI in un caso di cirrosi epatica praticò nello spazio di 2 anni 111 paracentesi, estraendo da 10 a 11 litri di liquido per volta. Io stesso nella Clinica di Zurigo ebbi in cura una ragazza di 21 anni, che presentava un'ascite d'alto grado, e nella quale dal 26 settembre 1884 al 19 dicembre 1888 praticai 18 paracentesi. La tabella seguente riproduce i dati raccolti a proposito della quantità del liquido evacuato, alla sua composizione, ed alle perdite d'albumina che esso rappresentava:

Data della puntura	Quantità del liq. estratto in cmc.	Peso specifico	Quantità dell'albumina	
			per cento	in grammi
25 settembre 1884 . .	7.300	1007	3.57	260
18 dicembre 1884 . .	8.780	1008	1.8	158
26 gennaio 1885 . . .	8.300	1007	3.8	257
10 marzo 1885 . . .	10.000	1009	1.5	150
2 aprile 1885 . . .	12.000	1007	2.8	216
22 aprile 1885 . . .	13.300	1007	1.85	246
2 giugno 1885 . . .	13.600	1010	1.5	882
4 luglio 1885 . . .	14.000	1010	3.0	420
24 luglio 1885 . . .	16.000	1008	1.99	318
18 agosto 1885 . . .	18.000	1007	3.25	585
17 settembre 1885 . .	19.300	1007	2.0	262
Totale 358 giorni	136.380	—	...	3754
Quant. media di liq. riformato giornalmente	380	—	—	10

È notevole il fatto, che alcuni pazienti sopportano molto bene le ripetute punture, benchè soffrano per esse delle perdite continue d'albumina.

SOLFANELLI, ALVARENGA, GLAX ed altri, contro l'ascite hanno tentato con buon risultato la faradizzazione delle pareti addominali. Essi si servono di una corrente forte: applicano un elettrode sulla regione lombare, l'altro sui punti motori dei muscoli addominali, determinando in questi 50-100 contrazioni in una seduta. Si ebbe

un rapido aumento della diuresi e poscia la scomparsa dell'ascite. Non si tratta di un'azione meccanica soltanto: io ho provato che la faradizzazione e la galvanizzazione delle pareti addominali aumenta anche nell'uomo sano la secrezione della urina, in causa dell'influenza delle vie vasomotrici.

MACKENZIE cura l'ascite coi bendaggi di fasce di flanella.

In casi molto rari si vide la guarigione spontanea, avendo il liquido ascitico trovato una via d'uscita attraverso l'ombelico, lo scroto, l'intestino; in un caso di RINGLAND, attraverso le tube.

V. BAMBENGER vide varie volte nel decorso del colera asiatico scomparire in brevissimo tempo l'ascite senza lasciar traccia.

---

3. Cancro del peritoneo. Carcinoma peritonei

Il cancro del peritoneo raramente è primario: di regola è secondario, per diffusione dallo stomaco, dall'intestino, dal fegato, dalle glandole peritoneali, dai reni, dall'apparato sessuale. Nel peritoneo si può osservare qualunque specie di cancro. I tumori raggiungono talora un volume considerevole (in una osservazione il tumore pesava 40 chilogrammi circa). Talvolta si formano delle prominenze sferiche, tal'altra delle infiltrazioni diffuse; in casi rari a decorso acuto vi sono numerosi noduletti simili ai tubercoli miliari. Collo sviluppo del cancro spesso si accompagna la *peritonite* o l'*ascite*, nel qual caso l'essudato od il trasudato sono non di rado di natura emorragica. Ed è nel cancro del peritoneo che si ha talvolta l'*ascite adiposa*, pel fatto che al trasudato si sono mescolate in abbondanza le cellule cancerigne degenerate in grasso. Venne anche descritta come complicazione del cancro peritoneale l'*ascite chilosa* (ZAWALSKI). Allorchè il cancro si ulcera produce talvolta delle pericolose emorragie, ovvero si *perfora in uno degli organi addominali*. Talvolta si trovano nel peritoneo dei noduli isolati.

La diagnosi si fonda sulla presenza di un tumore non riferibile ad alcun organo addominale, o sulla presenza di una peritonite o di un'ascite, mentre esiste un cancro in qualche altro organo. Si aggiunga la cachessia, ed in taluni casi la compressione dello stomaco, dell'intestino o di altri organi addominali, i segni della emorragia interna, ecc. In certi casi la raccolta liquida endo-addominale è così abbondante, che la constatazione del tumore diventa impossibile. In tali casi è facile lo scambio colla cirrosi epatica, colla tubercolosi portale, colla peritonite sierosa o tubercolare.

Si ricerchi sempre se le ghiandole linfatiche inguinali sono o no ingrossate, indurite, infiltrate. In qualche caso di cancro poi attorno al luogo della puntura si formano dei noduli cancerigni, duri.

Ordinariamente il cancro compare oltre il 40.° anno di vita.

La prognosi è sfavorevole, la terapia sintomatica.

---

4. Parassiti del peritoneo.

a) Di echinococchi del peritoneo sono noti parecchi casi. Talora si erano sviluppati nel solo peritoneo, tal'altra ve ne erano anche nel fegato od in altri organi. Essi dànno luogo a tumori fluttuanti, sui quali si percepisce il fremito idatigeno. L'aumento in numero ed in volume delle idatidi dànno luogo a sintomi di compressione, e persino ad una paralisi mortale del diaframma. Le vesciche d'echinococco risiedono con speciale frequenza sull'epiploon. La terapia è sintomatica; nei casi che l'echinococco sia isolato, si può ricorrere alla chirurgia.

b) In rari casi si è trovato il *cysticercus cellulosae* ed il *pentastomum denticulatum*. WINKEL dalla puntura della parete addominale in una donna che aveva vissuto nel Surinam ottenne un liquido simile al siero di burro, e contenente la *filaria sanguinis*.

c) Nella peritonite da perforazione non di rado passano dall'intestino nel peritoneo dei parassiti, specialmente gli *ascaridi*, che hanno la tendenza ad insinuarsi per le strette aperture.

CAPITOLO IV.

MALATTIE DELL'APPARATO URINARIO E SESSUALE

SEZIONE I.

Alterazioni dell'urina di valore sintomatico

1. Albuminuria.

I. Forme dell'albuminuria. — L'albuminuria consiste nella presenza di albumina sciolta nell'urina.

Taluni autori, specialmente i francesi, hanno distinto non a torto un'albuminuria vera, una falsa ed una mista.

L'*albuminuria vera* si ha nei casi nei quali l'albumina si mesce all'urina nell'interno dei reni; nell'*albuminuria falsa* od *accidentale* invece si tratta piuttosto di miscele accidentali nelle vie urinarie, corrispondenti a miscele con sostanze contenenti dell'albumina, e specialmente col sangue, col pus, collo sperma, col secreto prostatico. La significazione dell'*albuminuria mista* è evidente: essa consiste in una unione dell'albuminuria vera e della falsa.

Un esempio può rischiarare la genesi dell'albuminuria mista. Se esistono dei calcoli nei bacinetti renali, è molto facile che per lo stimolo meccanico si determini una pielite; ora in conseguenza di questa i corpuscoli di pus che sono costituiti dall'albumina si mescolano all'urina, dando luogo appunto all'albuminuria falsa. Supponiamo ora che il calcolo incominci a migrare: potrà allora accadere che per un certo tempo renda impervio l'uretere, producendo al disopra del punto ostruito la stasi dell'urina. In seguito a ciò, e si è potuto dimostrarlo anche sperimentalmente, nell'interno dei

reni si svilupperanno certe alterazioni, alle quali corrisponderà una secrezione di albumina dai vasi sanguigni renali nei canalicoli uriniferi: si avrà cioè l'albuminuria vera. Se infine il passaggio per l'uretere ridiventa libero, si avrà per un certo tempo l'albuminuria mista.

D'ordinario non è difficile di decidere se una albuminuria è vera o falsa, poichè nell'albuminuria falsa il contenuto di albumina nell'urina è piccolo e corrisponde alla quantità di sangue o di pus misto all'urina. Si penserà invece all'albuminuria renale quando il sedimento dell'urina contenga dei cilindri renali e degli epiteli dei canalicoli uriniferi. Nella diagnosi differenziale vanno poi prese in considerazione anche le eventuali alterazioni locali degli organi o dell'urina.

Dell'albuminuria vera bisogna distinguere due specie: o essa dipende da alterazioni anatomiche nei reni, oppure i reni sono illesi, e l'albuminuria dipende da una anomalia del ricambio materiale, cosicchè la composizione del sangue che arriva ai reni è anormale. In altri termini l'albuminuria vera si distingue in *nefrogena* ed *ematogena*.

In taluni casi, per esempio nel morbo di BRIGHT, l'albuminuria dura per mesi ed anni, in altri, per esempio dopo un accesso epilettico, è un fenomeno fugace, e dura poche ore. Si deve quindi distinguere una *albuminuria duratura* ed una *transitoria*.

II. Varie specie d'albumina nell'albuminuria. — Nell'albuminuria vera, delle varie sostanze albuminoidi si riscontra quasi sempre la *siero-albumina*, cioè quella specie di albumina, la quale predomina nel siero del sangue. Anche le reazioni dell'albumina che si adoperano nella pratica, si riferiscono alla siero-albumina. Però in questi ultimi tempi si è riconosciuto che nell'urina si possono presentare insieme alla siero-albumina od anche sole, anche altre specie di albumina.

Così in molti casi si trova la *siero-globulina* o *paraglobulina*. Siccome questa, attraverso le membrane, si diffonde più facilmente che non la siero-albumina, è probabilissimo che nell'urina alla siero-albumina si accompagni sempre la siero-globina, od anzi che la siero-globinuria sia più frequente della siero-albuminuria. Le comunicazioni di ESTELLE, WERNER e MAGUIRE hanno dimostrato che talora la siero-globinuria si presenta sola: pure si tratta di casi molto rari, che alcuni autori non ritengono neppure abbastanza confermati.

GERHARDT pel primo ha dimostrato che in certi stati si presenta nell'urina il peptone (peptonuria). La peptonuria può esistere da sola od in unione all'albuminuria. Nel primo caso può accadere che alle prove usuali dell'albumina, cioè all'ebollizione od all'aggiunta di un acido, l'urina rimanga chiara ed appaia quindi priva

di albumina, mentre in realtà contiene dei peptoni; infatti i peptoni non vengono precipitati nè dall'aggiunta di un acido, nè dal riscaldamento. Per questi casi GERHARDT ha proposto il nome molto adatto di *albuminuria latente*.

A seconda delle cause si distinguono nella peptonuria la forma febbrile, la piogena, l'enterogena, l'ematogena, la puerperale e la tossica.

La *peptonuria febbrile* venne descritta per la prima volta da GERHARDT negli stati febbrili.

La *peptonuria piogena* esiste in tutte le malattie infiammatorie, tosto che i prodotti infiammatorii vengano assorbiti, e ciò perchè i corpuscoli del pus contengono del peptone. Essa quindi si può avere nelle suppurazioni, nella pleurite, nella peritonite, nella meningite purulenta, nella tisi polmonare (specialmente all'inizio, PACANOWSKI), nella gangrena polmonare, nella pneumonite fibrinosa, nel reumatismo articolare. KÜSTNER la vide apparire dopo la rottura di una cisti ovarica.

La *peptonuria enterogena* venne studiata specialmente da MAIXNER: essa avviene nelle malattie del tratto gastro-intestinale, ad esempio nel cancro dello stomaco e nel tifo addominale; secondo PACANOWSKI, anche nel cancro dell'esofago e del retto.

La *peptonuria ematogena* venne riscontrata nello scorbuto da v. FAKSCH, nell'anemia perniciosa progressiva da LUSSANA, nella leucemia da KÖLTNITZ, nella sarcomatosi ossea da ZECHNISEN, nella porpora e nella malaria da GROCCO, nella sifilide da RAYMOND.

La *perptonuria puerperale* venne descritta di FISCHL, il quale potè constatarla nella maggior parte delle puerpere qualche giorno dopo il parto. Secondo KÖLTNITZ, essa apparirebbe nella gravidanza allorchè il feto è morto.

La *peptonuria tossica* si manifesta dopo gli avvelenamenti da fosforo (ROBITSCHEK) dopo le iniezioni di tubercolina (KOHLER), dopo la somministrazione di antifebbrina, di guaiacolo, e di salicitato di sodio (PICCININI).

MAIXNER ha fatto degli studi estesi sulle modalità di tempo e di quantità della peptonuria. La percentuale maggiore fu del 0.7; la quantità massima giornaliera di 5 gr. In un caso di pneumonite la peptonuria comparve subito prima della crisi, ed andò accentuandosi, per diminuire e sparire poi. Essa durò per 11 giorni, nei quali la perdita complessiva in peptone fu di 19.034 gr. Quanto più estesa e densa è l'infiltrazione, quanto più rapida è la risoluzione, quanto più robusto e giovane è l'individuo malato, tanto maggiore è la peptonuria. In un caso di gangrena polmonare il paziente perdette durante i 12 giorni di osservazione 30.925 gr. di peptone. In un caso di peritonite purulenta la secrezione oscillò dai 2.2 ai 3.2 gr. al giorno. Secondo ULRICH, la quantità di peptone aumenta se l'urina è lasciata in riposo, e ciò perchè l'urina contiene sempre della pepsina, che lentamente muta le sostanze albuminoidi dell'urina in peptone.

Il significato prognostico della peptonuria è più grave di quello dell'al-

buminuria, poichè esso corrisponde ad una perdita di albumina già organizzata e diventata libera per la distruzione dei corpuscoli bianchi del sangue.

Parecchie volte furono riscontrate le *albumosi: emialbumosi, propeptone* (*albumosuria*). MACYNTER, BENCE JONES e LANGENDORFF con MOMMSEN la constatarono nell'osteomalacia. LASSAR la riscontrò negli animali nei quali aveva prodotto artificialmente la nefrite e l'albuminuria con le unzioni di petrolio sulla cute. Io stesso la constatai di sovente, come una delle più precoci alterazioni dell'urina, nei conigli, nei gatti e nei cani avvelenati con acido cromico o con sali cromici.

SENATOR e GRIGORIANTZ dimostrarono che la propeptonuria nell'uomo è tutt'altro che rara. Essi la riscontrarono in stati diversissimi, spesso in unione all'albuminuria solita ed alla peptonuria. GRIGORIANTZ in un ammalato di esteso eczema cutaneo consecutivo ad unzioni mercuriali, constatò dapprima per quattro giorni la propeptonuria, poscia la peptonuria. LERCH osservò la propeptonuria nell'orticaria, LOEB nella scarlattina e nel morbillo, PRONER in parecchi casi, nei quali l'orina conteneva dello sperma. Lasciando l'urina in riposo il propeptone si trasforma gradatamente in peptone.

In questi ultimi anni gli studi di KÜHNE hanno portato nella dottrina della peptonuria e dell'albuminuria dei mutamenti essenziali. Si sa che, secondo la definizione chimica di KÜHNE, i peptoni sono quelle sostanze che non si lasciano precipitare dal solfato di ammonio, e dànno la *reazione del biureto*. Ora in base a questa definizione HIRSCHFELD, SENZ, v. NORDEN e JANKOWSKI hanno ragione quando sostengono che finora la peptonuria nell'uomo non fu dimostra mai. Quei corpi che prima erano considerati come peptoni, non sono altro che delle albumosi, cosicchè finora oltre la siero-albuminuria e la globulinuria non si conoscerebbe che l'albumosuria. Dagli studi di v. NORDEN risulterebbe che i casi nei quali la quantità delle albumosi nell'urina è grande, corrisponderebbero all'albumosuria nel senso antico della parola; quelli nei quali le albumosi sono scarse, corrisponderebbero all'antica peptonuria.

In casi isolati compaiono nell'urina altre sostanze albuminoidi. MASING in un caso di morbo di BRIGHT trovò accanto alla siero-albumina la paralbumina. EICHWALD avrebbe trovato anche la metalbumina. GERHARDT e MÜLLER riscontrarono nell'urina una sostanza albuminoide, la quale dava un precipitato se trattata coll'acido acetico a caldo, e meglio ancora a freddo; il precipitato si ridisciogliev a facilmente con un eccesso d'acido nitrico. Anche THORMAEHLEN trovò nell'urina una sostanza albuminoide speciale, che somigliava per certi caratteri all'emialbumosi.

Della presenza nell'urina dell'ossiemoglobina e dell'emoglobina verrà trattato più ampiamente a proposito dell'ematuria e dell'e-

moglobinuria. Anche la mucina (nucleo-albumina) appartiene ai corpi albuminoidi che si riscontrano spesso nell'urina.

III. Reazioni dell'albumina. — Per dimostrare nell'urina l'albumina e specialmente la siero-albumina, vi sono diversi metodi di ricerca, le cosidette *reazioni dell'albumina*. Le reazioni dell'albumina devono sempre essere fatte sull'*urina completamente limpida*. Perciò l'urina torbida deve essere prima filtrata, e nel caso che ciò non abbia bastato a farla diventare limpida, bisogna mescolarla con magnesia usta e da capo filtrarla. Se contiene del grasso (come nella lipuria e nella chiluria), si aggiunga un po' di potassa o di soda caustica, e la si agiti bene in unione ad un po' di etere. L'etere assorbe il grasso, e si porta alla superficie; e l'urina sottostante sgrassata si utilizza per la reazione dell'albumina.

Delle reazioni proposte per la pratica sono sufficienti due: quella mediante l'ebollizione e l'aggiunta di acido nitrico, e quella mediante l'acido acetico e il ferrocianuro di potassio.

La reazione dell'ebollizione coll'aggiunta di acido nitrico si eseguisce nel modo seguente: si riempie d'urina una provetta per un quinto circa; si riscalda fino all'ebollizione; infine vi si aggiunge dell'acido nitrico in eccesso, cioè fino a più di un decimo del volume dell'urina trattata. Se l'urina era stata filtrata e resa chiara, s'intorbida diffusamente, se contiene dell'albumina in scarsa quantità; se invece l'albumina è in quantità maggiore, essa si isola formando dei fiocchi più o meno grossi. Se infine l'albumina è abbondante, l'urina coagula.

Se l'urina ha una reazione debolmente acida o neutra, può accadere che col riscaldamento s'intorbidi o diventi fiocconosa, pur non contenendo albumina; e ciò perchè col riscaldamento si sviluppa dell'acido carbonico, e precipitano quindi i fosfati terrosi. Ma in tali casi l'intorbidamento sparisce appena si aggiunga dell'acido nitrico. Per giudicare adunque dalla reazione col calore se si tratta veramente di un'albuminuria o no, bisogna aspettare che coll'aggiunta dell'acido si abbia visto l'intorbidamento persistere o farsi maggiore (albumina), ovvero, al contrario, sparire (fosfati). Nell'urina con reazione alcalina accade spesso che l'ebollizione non basta a dare l'intorbidamento, pur esistendo nell'urina l'albumina; e ciò perchè si sono formati degli albuminati alcalini solubili: ma aggiungendo poi l'acido nitrico l'intorbidamento e la divisione dell'albumina accadono lo stesso. Bisogna far attenzione ad aggiungere delle quantità di acido sufficienti, perchè altrimenti le quantità di albumina molto piccole rimangono disciolte.

Negli individui che hanno fatto uso di balsamici (olio di trementina, balsamo di copaive, ecc.), può accadere che l'urina per l'aggiunta di acido nitrico s'intorbidi, pur non contenendo albumina. Tale precipitato resinoso si ridiscioglie coll'aggiunta d'alcool.

La prova del ferrocianuro di potassio ed acido acetico si eseguisce nel modo seguente: si aggiunge all'urina filtrata un uguale

volume di ferrocianuro di potassio: in questa miscela si fa cadere l'acido acetico a gocce: se l'urina contiene dell'albumina, in corrispondenza di ogni goccia si forma una nube bianca.

Facciamo qui seguire alcune altre reazioni dell'albumina; esse però non valgono di più delle due testè descritte.

a) *Reazione di* HELLER. — Si riempia un tubo da saggio per la quarta parte di acido nitrico puro, ed un altro tubo si riempia con la medesima quantità di urina filtrata: si mettano i due tubi bocca a bocca, e si faccia scendere cautamente l'urina dal secondo nel primo tubo. Nel punto in cui i due liquidi vengono a contatto, se l'urina contiene albumina si forma un anello bianco di albumina, con contorni ben distinti.

Qualche volta capita di osservare al disopra di questo, cioè in corrispondenza d'uno strato d'urina più profondo, la formazione di un anello brunastro, dato dai pigmenti dell'urina; il limite inferiore di questo anello è sfumato. Se l'urina è ricca di urati, può anche formarsi un anello simile a quello dell'albumina: ma questo viene a stare sotto all'anello dell'albumina, e se si scalda il liquido, si ridiscioglie.

b) *Prova del calore e dell'acido acetico.* — Si pone un po' di urina in una provetta, e la si porta all'ebollizione, poscia si aggiunge un po' di acido acetico. Se col calore si è formato un intorbidamento, questo coll'aggiunta dell'acido scompare se dipendeva da fosfati terrosi, permane od anzi s'accresce, se è dato dall'albumina. Però bisogna andar cauti nell'aggiungere l'acido acetico, perchè, se se ne aggiunge troppo, si forma un albuminato acido che è solubile, e quindi non si ottiene il precipitato di albumina, ovvero, se si è formato, si ridiscioglie. Le dosi più opportune sono di due gocce di acido acetico su 15 centimetri cubi di urina (ALMÉN).

L'acido acetico fa coagulare, oltre all'albumina, anche la mucina (*nucleo-albumina*); però questa coll'eccesso di acido rimane insolubile.

c) *Reazione coll'acido picrico* di GALIPPE. — All'urina filtrata si aggiunge un eccesso di acido picrico concentrato: se l'urina contiene dell'albumina, si forma un precipitato a mo' di nubecola o fiocconoso: se la quantità di albumina è minima, si ha un semplice intorbidamento. Questa reazione è molto sensibile, ed a motivo della sua facile esecuzione è adoperabile nella pratica di campagna.

COOKE e WATKINS scoprirono che l'acido picrico produce un precipitato anche nelle urine prive di albumina, allorchè contengono del chinino, del tannino, dell'antipirina o dei sali di potassio. LAPPONI nega l'autenticità di questi risultati, ma a torto: egli fu indotto in errore dal fatto che il fenomeno è incostante. Secondo JAFFÈ anche la creatinina viene precipitata dall'acido picrico; secondo KIRK e STEWART, anche la mucina.

JOHNSON adoperava l'acido picrico per la dimostrazione nell'urina dei peptoni (più precisamente delle albumosi). Secondo lui anche i peptoni vengono precipitati dall'acido picrico, ma il precipitato dei peptoni, al contrario di quello di albumina, si ridiscioglie quando è trattato coll'ebollizione o coll'acido nitrico.

d) *Reazione dell'albumina coll'acido metafosforico*, secondo HINDELANG. — In un tubo da saggio si faccia sciogliere l'acido metafosforico cristallizzato in un po' d'acqua distillata, e si aggiunga questa soluzione all'urina filtrata: se questa contiene dell'albumina, si forma un intorbidamento bianco. Anche questo metodo, come il precedente, è molto opportuno per la pratica fuori di casa. Secondo HINDELANG, esso ha inoltre il vantaggio, che l'acido metafosforico precipita i peptoni (albumosi), cosicchè una peptonuria pura nel vecchio senso della parola non può sfuggire, mentre un'albuminuria latente è possibile. Io posso confermare tali dati, ed aggiungere che, come colla prova dell'acido picrico, anche con questa dell'acido metafosforico il precipitato di peptoni si ridiscioglie in parte pel riscaldamento o l'aggiunta di acido nitrico; quello d'albumina, invece, no.

Con ragione STEWART rileva che l'acido metafosforico al pari dell'acido picrico precipita anche la mucina.

e) Reazione dell'albumina coll'acido tricloro-acetico, secondo RABE. — Si metta un cristallino di acido tricloro-acetico in un tubo da saggio, si aggiunga un po' di urina filtrata, e si agiti: se l'urina contiene dell'albumina, appena il cristallo incomincia a sciogliersi, si circonda di uno strato nubecolare di albumina. Però secondo STEWART l'acido tricloro-acetico produce l'intorbidamento anche se l'orina contiene mucina.

f) Metodo col solfato di soda e l'acido acetico. — Si riempie un tubo da saggio per circa un quinto della sua capacità con urina filtrata, vi si aggiunge lo stesso volume di soluzione satura di sale di Glauber, vi si lascia cadere a goccie dell'acido acetico fino a forte reazione acida, e si riscalda la miscela. Se vi è albuminuria, all'ebollizione l'albumina precipita in fiocchi più o meno grossi. Quando la quantità d'albumina è poca, si ha un intorbidamento diffuso; nei casi dubbi si farà bene a lasciare il tubo da saggio in riposo per 24 ore, e dopo questo tempo riesaminare il precipitato. Taluni autori al sale di Glauber preferiscono per tale reazione una soluzione concentrata di sale da cucina o di solfato di magnesia.

g) Reazione dell'albumina col cloruro di sodio e mercurio, clorato di sodio e acido citrico, di FÜRBRINGER *e* STUTZ. — I detti reagenti sono in commercio preparati in capsule gelatinose. Per usarne si tagliano con un coltello ambedue i capi della capsula, e la si lascia cadere nell'urina. La capsula galleggia, ed intanto si vuota del suo contenuto: se l'urina contiene dell'albumina, si forma un intorbidamento, ovvero dei fiocchi biancastri. Il metodo si presta per la pratica presso il letto del malato. Se l'urina è molto concentrata, bisogna allungarla: altrimenti si formano dei precipitati di urati, che conducono facilmente in errore. Se nell'urina esiste già un sedimento di urati, lo si faccia sciogliere scaldando l'urina: poscia si allunghi con acqua, per impedire che gli urati riprecipitino, e si eseguisca la prova.

Così noi non abbiamo già esaurita l'enumerazione dei metodi di ricerca dell'albumina: però gli altri non valgono più di quelli precedentemente esposti.

Le riferite reazioni riguardano sopratutto la siero-albumina sciolta nell'urina. Ma valgono anche per la paraglobulina, cosicchè non servono per riconoscere questa partitamente e distinguerla dalla siero-albumina. Per separare la siero-albumina dalla paraglobulina serve il processo trovato da ESTELLE. Si aggiunge all'urina tanto solfato di magnesia, fino a che questa non ne discioglie più. Il precipitato che si forma è di paraglobulina. Se allora si filtra l'urina, la paraglobulina precipitata rimane sul filtro: nell'urina che passa attraverso il filtro è contenuta ancora la siero-albumina disciolta: questa si può poi riconoscerla con una delle solite prove.

L'emialbumosi (propeptone) è caratterizzata dal fatto che l'urina che ne contenga, all'ebollizione rimane chiara, mentre s'intorbida se trattata coll'aggiunta di acido acetico o di acido nitrico a freddo; riscaldandola, l'intorbidamento scompare. Se l'urina oltre al propeptone contiene anche della siero-albumina e della paraglobulina, e si vuole separare il propeptone da queste, si aggiunga per circa un sesto di una soluzione concentrata di sale di cucina, e poscia dell'acido acetico fino a forte reazione acida. Se allora si riscalda, la siero-albumina e la paraglobulina precipitano. Se si filtra l'urina calda, esse rimangono sul filtro: il propeptone resta disciolto, e passa coll'urina. Però riprecipita allorchè l'urina diventa fredda.

Il peptone (nel senso antico) ha per caratteristica che non precipita nè coll'aggiunta dell'acido nitrico od acido acetico, nè per l'ebollizione. Non precipita neanche col ferrocianuro di potassio e coll'acido acetico; precipita invece coll'alcool; secondo HINDELANG, anche coll'acido metafosforico: e, secondo JOHNSON, anche coll'acido picrico. Una soluzione alcalina di solfato di ossido di rame lo colora in violetto: è la cosidetta *reazione del biureto*.

IV. Quantità dell'albumina. — Le quantità di albumina che vengono emesse colle urine sono molto variabili; talora trattasi solo di tracce; in altri casi fino a 30 grammi al giorno. Naturalmente le grandi perdite di albumina rappresentano contemporaneamente un grave danno della nutrizione del corpo, ma bisogna guardarsi dal dare a questo fatto una importanza troppo grande. Gli infermi nei quali si pratica la paracentesi per ascite sopportano talora assai bene le conseguenze dell'operazione, anche quando per essa le perdite d'albumina furono superiori ai 15-20 gr. per giorno. D'altra parte il colorito pallido dei nefritici va attribuito ad altre cause, oltre che alle perdite di albumina per l'urina. Fra le malattie renali, la degenerazione amiloide è quella nella quale si hanno le albuminurie più gravi, mentre nella nefrite interstiziale l'albumina nell'urina o non esiste, o ne esistono appena delle tracce.

I metodi per la determinazione quantitativa dell'albumina sono complicati, e sono poco usati nella pratica. I dati, secondo i quali la quantità d'albumina potrebbe determinarsi dalla forma del precipitato che si ha colla reazione del calore e dall'acido nitrico, ovvero con quella di HELLER, sono affatto infondati.

Laonde è un gran merito quello di ESBACH, di aver fornito un metodo per la determinazione quantitativa dell'albumina, altrettanto semplice quanto pratico. L'albuminometro di ESBACH (cfr. fig. 97) consiste in una provetta di vetro a parete grossa, l'apertura della quale viene chiusa mediante un tappo di caoutchouch. La parete della provetta è graduata nel seguente modo: le divisioni segnate più in basso portano delle cifre, dal mezzo fino al 7, mentre le due divisioni superiori portano le lettere U e R. Si riempie la provetta di orina fino al segno U, e vi si aggiunge, fino a toccare la divisione R, la seguente soluzione:

Pr. *Acido picrico* . . . *10,0*
Acido citrico . . . *20,0*
Acqua distillata . *1000,0*
M. d. s. reagente di Esbach per l'albumina.

Fig. 97. Albuminometro di ESBACH (grand. nat.).

Poscia si chiude la provetta col tappo di caoutchouch, e la si agita cautamente, affinchè l'urina si mescoli col reagente.

L'albumina allora precipita in fiocchi. Si lascia poi riposare l'urina durante 24 ore. In capo a queste, si trova che l'albumina giace sul fondo del tubo, rappresa in forma di colonna. Tuttavia, perchè la reazione avvenga bene, occorre che il luogo ove si pone la provetta non abbia una temperatura troppo bassa, nè vada incontro ad oscillazioni troppo sensibili di temperatura. Una temperatura di 12°-15° è la più adatta: nelle temperature più basse la percentuale dell'albumina risulta troppo grande, perchè l'acqua resta troppo densa, ed il precipitato d'albumina viene a trovarsi a galla (SCHULTZ).

In capo alle 24 ore si osserva a quale divisione della scala della provetta arrivi il precipitato: la cifra che si legge rappresenta in grammi la quantità di albumina contenuta in 1000 cmc. di urina. E cioè, se la colonna di albumina raggiunge il segno di divisione 4, vuol dire che l'orina contiene 4 grammi di albumina per ogni 1000 cmc., ossia che la sua percentuale è uguale a 0,4. Le orine che contengono più del 0.7 per cento di albumina prima di essere versate nell'albuminometro si devono allungare con una uguale quantità d'acqua.

Si è sovente rimproverato all'albuminometro di ESBACH di mancare di esattezza; noi tuttavia riteniamo che tale accusa è ingiusta, e dalle ricerche comparative da noi intraprese possiamo affermare che i risultati ottenuti mediante questo istrumento sono abbastanza attendibili. Certo talvolta si incontrano degli errori nella scala del tubo, cosicchè noi ci serviamo solo di albuminometri, dei quali abbiamo dapprima confrontato i valori delle scale con delle cifre ottenute mediante il peso. Ci limitiamo a trascriverne due esempi nella tabella che segue:

	Peso specifico dell'urina	Percentuale di albumina secondo ESBACH	Percentuale di albumina mediante l'analisi del peso	Differenza
I. Temperatura 15°				
Determinazione 1.ª	1008	0.10	0.1207	0.0207
Determinazione 2.ª	1008	0.10	0.1337	0.0337
Determinazione 3.ª	1008	0.10	0.1319	0.0319
II. Temperatura 20°				
Determinazione 1.ª — Urina contenente una grande quantità di albumina, allungata con eguale quantità di acqua	1016	1.20	1.266	0.066
Determinazione 2.ª — Allungata con una quantità d'acqua tre volte maggiore	1016	1.20	1.268	0.068
Determinazione 3.ª — Allungata con una quantità d'acqua quattro volte maggiore.	1016	1.20	1.266	0.066

Il metodo di ESBACH non vale se l'urina contiene della chinina, della tallina, dell'antipirina o dei sali di potassio, perchè allora, come già dicemmo, l'acido picrico forma dei precipitati, che non hanno nulla a che fare coll'albumina.

V. Eziologia dell'albuminuria. — Se si usano le reazioni solite per l'albumina, quali furono descritte sopra, si trova che l'urina di un uomo sano non contiene albumina.

Coll'aiuto di analisi chimiche più esatte si possono dimostrare delle quantità minime di albumina anche nell'urina di individui sani, come provò per il primo KÜHNE e come confermarono recentemente POSNER, v. NOORDEN, DUDEN e SENATOR. POSNER ottenne 0,0006 come la cifra più alta del contenuto di albumina per ogni 1000 centimetri cubi di urina di individui sani.

Ma se anche col mezzo di una delle reazioni di uso clinico si riesce a dimostrare la presenza dell'albumina nell'orina, non si può già inferirne che si tratta di uno stato di malattia sempre conclamato, poichè l'albuminuria compare talora in individui che si ha il diritto di ritenerli sani (*albuminuria fisiologica*).

v. LEUBE ha dimostrato, che l'albuminuria può esistere nell'uomo sano; CHATEAUBOURG l'osservò 492 volte su 701 persone, cioè più spesso che nell'84 per cento. Egli constatò quest'albuminuria fisiologica nell'urina emessa durante le ore antimeridiane. La posizione eretta del corpo ed i mutamenti della pressione sanguigna che ne derivano, sembrano favorire appunto la

comparsa di quest'albuminuria delle ore antimeridiane (HENINGHAM). In altri individui essa comparve dopo una lunga camminata. FÜRBRINGER la vide apparire per l'influenza di emozioni deprimenti. Talune persone soffrono di albuminuria transitoria ogni volta che mangiano delle uova, sopratutto se crude; in generale ogni pasto abbondante può produrre l'albuminuria all'epoca della digestione (*albuminuria digestiva*). È stato anche sostenuto che l'albuminuria può venir prodotta dalla scarsezza del sale da cucina negli alimenti; ma ciò da altri autori è stato negato. SCHREIBER la provocò esercitando una pressione sul torace mediante delle cinture elastiche e degli apparecchi a vite. BENCE JONES dimostrò che essa può comparire insieme ad un indebolimento delle funzioni psichiche, in seguito ai bagni freddi, e GRISWALD aveva già descritto dei casi di albuminuria consecutiva alle abluzioni fredde. Secondo CHATEAUBOURG in qualche individuo comparirebbe di regola in seguito alle eccitazioni sessuali ed al coito, ovvero all'epoca della mestruazione. Talvolta mi accadde di veder comparire l'albuminuria all'inizio della pubertà, e dopo pochi mesi scomparire per sempre (*albuminuria della pubertà*). In altri casi si susseguono per anni degli intervalli di albuminuria e di urina senza albumina (*albuminuria ciclica*). Talvolta essa si presenta consecutiva a forti perdite di sudore. Così LOEBISCH e v. ROKITANSKY la videro insorgere in seguito alle iniezioni di pilocarpina. Infine la si osserva spesso nei neonati durante i primi giorni di vita.

Sulle *cause dell'albuminuria fisiologica* non si è affatto d'accordo. Tra l'altro alcuni autori crederebbero che in certi individui i pori dei filtri renali sono di una grandezza e di una dilatabilità straordinaria, tanto che l'albumina può passarvi attraverso. Del resto esistono dei gradi di passaggio insensibile dalla forma fisiologica alla patologica. Io ho osservato spesso che l'albuminuria fisiologica si associava ad alterazioni nell'umore, per esempio ad una facilità al pianto, ad una grande eccitabilità, a depressione. talvolta anche a cefalea.

Secondo MALFATTI, MILLARD e PETERSON l'albuminuria fisiologica sarebbe sempre una mucinuria oppure una nucleo-albuminuria.

Al letto dell'infermo l'albuminuria si osserva con straordinaria frequenza. Non possiamo riferire qui tutte le malattie nelle quali può incontrarsi l'albuminuria, tanto più che noi la citiamo sempre allorchè parliamo di ciascuna delle malattie speciali. Ci accontentiamo quindi di raggruppare le diverse possibilità da un punto di vista generale.

Un fatto frequente è l'*albuminuria febbrile*. La si osserva specialmente nelle malattie febbrili infettive, quando la temperatura si è mantenuta per qualche tempo al disopra dei 40°. Che la febbre dia sempre luogo per sè stessa ad albuminuria, non è dimostrato, anzi le ricerche di MARCKWALD fatte nella clinica di LEYDEN, giustificano il sospetto, che in molti casi l'albuminuria dipenda direttamente dall'infezione, per una lesione che i reni subirebbero durante la filtrazione coll'urina dei microrganismi patogeni e delle sostanze tossiche (toxine) da questi elaborate.

Un'altra forma abbastanza frequente è l'*albuminuria nervosa*, che compare in seguito alle malattie nervose gravi. Così la si è vista insorgere in seguito ad encefalorragia, agli accessi aploplettiformi dei paralitici, agli accessi epilettiformi, nel delirium tremens, nella meningite e nel tetano.

Probabilmente rientrano in questa classe anche taluni casi di albuminuria per morbo di BASEDOW, per eclampsia nelle partorienti, per le malattie dolorose dell'addome (colica da calcoli biliari o renali, colica intestinale, ernie incarcerate).

L'anemia, la cachessia e le gravi improvvise emorragie dànno non di rado origine ad una albuminuria di più o meno lunga durata, che potrebbesi chiamare *albuminuria anemica e cachettica.*

Coll'albuminuria stanno anche in intimo rapporto certe malattie della pelle. CAPITAN vide qualche volta comparire l'albuminuria semplicemente dopo la faradizzazione della cute. La si osserva anche in seguito alle frizioni con sostanze irritanti, per esempio colla tintura di iodio, coi preparati di catrame, colle pomate antiscabbiose, ecc.; od anzi anche dopo le frizioni di sapone. LIVEING insiste sulla sua frequenza nell'eczema cronico.

In seguito ad avvelenamenti si ha spesso l'*albuminuria tossica.* Citiamo gli avvelenamenti per acidi minerali, alcali, fosforo, cantaridi, acido cromico, morfina, cloroformio, nitrato d'argento, acido fenico, acido salicilico, ecc. A questa categoria apparterrebbe anche l'albuminuria nell'itterizia.

Anche i *disturbi circolatorii* possono diventar causa dell'albuminuria. Così questa compare nelle malattie cardiache e polmonari, quando vi è una stasi nel campo della vena cava inferiore, e quindi anche in quello delle vene renali. Anche la trombosi delle vene renali può produrre l'albuminuria, come può produrla ogni altra circostanza che ostacoli il deflusso o rallenti la circolazione del sangue nelle vene renali.

L'*albuminuria renale o nefrogena* è quella che si ha nelle malattie del parenchima renale. Tuttavia l'albuminuria non è una conseguenza necessaria di ogni malattia renale, e specialmente i focolai morbosi circoscritti (il tubercolo ed il cancro), esistono spesso senza dare albuminuria.

Qualche volta l'albuminuria dipende da una occlusione e stasi nelle vie escretorie dell'urina, ad esempio in causa di calcoli o tumori: è quanto si è potuto constatare anche sperimentalmente sugli animali in seguito alla legatura degli ureteri.

VI. Genesi dell'albuminuria. — Circa gli elementi dei reni nei quali si secernerebbe l'albumina nell'albuminuria, le opinioni dei vari autori concordano nell'ammettere, che sono specialmente i glomeruli di MALPIGHI. Alcuni autori credono che l'albumina si secerna in essi soltanto; altri invece attribuiscono una parte attiva anche agli epiteli dei canalicoli contorti. Specialmente SENATOR ha sostenuto la teoria, che, a seconda delle cause, la secrezione dell'albumina talora incomincia entro i glomeruli, tal'altra nei canalicoli contorti.

LORENZ sostiene che le cosidette *ciglia vibratili* delle cellule epiteliali dei canalicoli contorti hanno normalmente la funzione di trattenere l'albumina nel sangue, e che l'albuminuria si ha allorchè quelle ciglia si perdono.

Anticamente si pensava che l'albuminuria dipendesse da alterazioni della pressione del sangue nei vasi renali. In un primo periodo si credeva che la causa dell'albuminuria fosse un aumento della pressione del sangue; ma RUNEBERG tentò di dimostrare che l'albuminuria viene favorita dalla diminuzione della pressione del sangue. Però il valore degli esperimenti di RUNEBERG fu impugnato da HEIDENHAIN e da V. BAMBERGER. Secondo HEIDENHAIN producono l'albuminuria tutte quelle condizioni, le quali disturbano la integrità e la funzione degli epiteli dei glomeruli di MALPIGHI, poichè questi, durante lo stato sano, hanno il compito di trattenere gli albuminoidi del sangue, mentre, quando sono ammalati, lasciano passare l'albumina nelle urine. Bastano già delle lievi alterazioni di circolo od anzi il rallentamento della corrente, per disturbare questa funzione degli epiteli: tanto peggio accadrà quando, come nella nefrite, vi hanno alterazioni anatomiche grossolane. Tuttavia secondo tutte le probabilità anche la composizione del sangue esercita una influenza considerevole sull'attività degli epiteli, ciò che spiega l'insorgere dell'albuminuria in quei casi, nei quali si hanno delle alterazioni del sangue, p. es. nelle anemie e nelle cachessie.

VII. Prognosi. — La prognosi dipende dall'affezione fondamentale. Così nei processi febbrili spesso l'albuminuria non dura che poche ore, mentre nei nefritici può durare degli anni, e non cessar mai.

VIII. Terapia. — Il trattamento deve essere causale.

Non esistono dei rimedi specifici contro l'albuminuria: tutti quelli che furono proposti non hanno trovato sufficiente appoggio nei risultati.

Fu raccomandata, dai medici italiani e francesi, la fucsina (in polveri di 0,1-0,3 al giorno). Noi non ne abbiamo ottenuto risultato alcuno. Abbiamo anche tentato il bleu di metilene (0,1-0,3 al giorno), ma con egual risultato negativo. v. FRERICHS prescriveva le cure lunghe di acido tannico (Pr. acido tannico 3,0, estratto di aloe 1,0, estratto di gramigna q. b. p. f. pill. 100. cospergi di licopodio, 4 tre volte al giorno). LEWIN e RIBBERT raccomandarono invece il tannato di sodio (Pr. soluzione di acido tannico 5,0 : 180: aggiungi soluzione di bicarbonato di sodio concentrato q. b. alla perfetta saturazione. Un cucchiaio da tavola ogni due ore). RIBBERT anzi cercò di dimostrare l'effetto di questo preparato sperimentalmente, al microscopio. sul rene delle rane; però HILLER e BRIESE si sono pronunziati in modo sfavorevole a questo rimedio. Secondo le nostre esperienze, lo stesso può farsi a proposito del bromobenzolo (0.6, una cartina ogni 3 ore) introdotto da ENGEL, del lattato di stronzio (10,0 al giorno) e del bromuro di stronzio (5,0 al giorno), raccomandati ultimamente dai medici francesi.

In tutte le forme d'albuminuria, qualunque sia la causa, bisogna dare una grande importanza al regime dietetico. Gli ammalati devono portare continuamente sul tronco e sulle gambe degli abiti di maglia sottile di lana, per evitare qualsiasi occasione di raffreddamento. Si abbia una gran cura per le funzioni della cute, prescrivendo dei bagni caldi da 28° a 30° R., da ripetersi due volte per settimana. I bagni freddi, le docce fredde e le abluzioni si devono evitare, perchè essi stessi, come già fu detto, possono dar luogo all'albuminuria. Bisogna evitare anche qualsiasi eccitazione corporea e psichica, ed ogni occasione a forti sudazioni, perchè in seguito a ciò può insorgere l'albuminuria, ovvero aumentarsi quella già esistente. Gli ammalati di condizione agiata cerchino di passare i mesi freddi in un clima mite ed uniforme, per esempio sul lago di Ginevra, nel Tirolo meridionale, sui laghi italiani, in breve nelle cosidette *stazioni climatiche invernali:* i poveri riparino negli ospedali. Il lungo riposo in letto riesce quasi sempre di grande vantaggio.

Nel regime dietetico bisogna proscrivere tutti gli alimenti stimolanti, per esempio il caffè, il thè, gli aromi, gli alcoolici. Si scelgano i vini rossi leggeri, che contengano una grande quantità di tannino. Dalla mia esperienza risulta che non è vero che l'uso delle uova di gallina aumenti l'albuminuria. L'uso dei grassi non è da proscrivere, anzi piuttosto è da consigliare. In special modo si raccomanda l'abbondante uso del latte, od in forma di una cura di latte, od in forma di zuppe. Il malato deve mangiare poco e spesso; si sa che i pasti abbondanti possono provocare l'albuminuria già negli individui sani.

Come bevande si prescrivano le acque alcalino-muriatiche o alcalino-acidule, per esempio quelle di Ems, di Selters, di Vichy, di Bilin, di Fachinger, di Geilnau, di Giesshübl, di Preblau, ecc. Nell'estate si prescrivano le cure di acque saline od alcalino-saline, come, ad esempio, pei temperamenti linfatici quelle di Carlsbad o Marienbad.

2. Ematuria. Haematuria

(*Mictus cruentus*).

I. Eziologia. — Si parla di ematuria quando l'urina è tanto com mista a corpuscoli rossi, che la loro presenza si riconosce già dal colorito sanguigno.

Però il colorito sanguigno da solo non dimostra ancora che l'urina contenga dei corpuscoli rossi, poichè tale colorito s'incontra anche nella emoglobinuria. In quest'ultima non si tratta della presenza di corpuscoli rossi, ma di quella del pigmento ematico, avendo preceduto alla comparsa dell'emoglobinuria una dissoluzione dei corpuscoli rossi del sangue. Anticamente si distingueva una *ematuria vera* ed una *falsa*, ma a queste denominazioni sono preferibili quelle di *ematuria* e di *emoglobinuria* Di quest'ultima parleremo nel prossimo paragrafo.

L'ematuria è un sintomo di vare malattie dei reni, della pelvi renale, degli ureteri, della vescica e dell'uretra.

Fra le malattie renali citiamo anzitutto le ferite del rene: più raramente l'ematuria dipende da un *raffreddamento*.

Socoloff riferisce il caso di un ufficiale russo, che per otto anni soffrì di ematuria intermittente, la quale si presentava ogni volta che la pelle veniva bagnata. Essa soleva durare alcune ore, ed era accompagnata da un dolore nella regione renale sinistra: esistevano dei sintomi di emiparesi di senso e di moto a sinistra; negli intervalli liberi vi era un'emicrania a sinistra e dei capogiri. Durante l'ematuria si constatava una diminuzione della temperatura della cute nel lato sinistro. L'urina, all'esame microscopico, appariva contenere dei corpuscoli rossi, della fibrina, dei cilindri ematici e delle cellule epiteliali provenienti dai canalicoli uriniferi. L'impressione complessiva era che si trattasse di disturbi d'innervazione vasomotoria.

Talvolta dànno origine all'ematuria gli *avvelenamenti*.

È noto che essa segue quasi costantemente all'ingestione di cantaridi o dell'olio di trementina. Esistono anche delle osservazioni, secondo le quali l'ematuria aveva seguìto all'uso del chinino. Karamitsas ha descritto parecchi casi, nei quali si trattava di persone che, abitando in paesi di malaria, avevano preso grosse dosi di chinino a scopo profilattico, e nelle quali comparve poi l'ematuria. Loeb ha riferito dei casi di ematuria consecutiva all'uso di acido salicilico. Clar descrive un'osservazione, nella quale un ragazzo di 16 anni fu colpito da ematuria per aver mangiato molta senape bianca.

Qualche volta essa dipende da una *malattia infettiva*.

In rari casi la si osserva nella sifilide, con relativa frequenza invece nella febbre intermittente; ed allora si ripresenta in determinate epoche, e scom-

pare per lo più rapidamente col chinino. Anche nel vaiuolo, nel morbillo, nella scarlattina, nel tifo addominale, nel tifo esantematico e ricorrente, nel colera, nella febbre gialla, nell'erisipela, ecc., si presenta qualche volta l'ematuria, però in tali casi essa si forma per lo più dalla mucosa della pelvi renale. Ad ogni modo sembra che in certi casi le malattie febbrili possano per sè stesse produrre una congestione renale abbastanza forte, da dar luogo ad una emorragia renale ed all'ematuria.

In certi casi l'ematuria dipende da una *malattia del sangue.*

Così la si osserva nello scorbuto, nel morbo maculoso di WERLHOFF, nella porpora, nell'orticaria e nell'emofilia. In un'osservazione di SENATOR si trattava di una ragazza di 19 anni, nella quale l'unico sintomo dell'emofilia consisteva in frequenti emorragie renali: mediante il cistoscopio si constatò che il sangue proveniva dall'uretere destro; coll'estirpazione del rene destro si ottenne una completa guarigione.

In altri casi essa dipende da una *malattia dei vasi renali.*

In questa categoria rientrano l'embolia dell'arteria renale, la trombosi delle vene renali, l'aneurisma dell'arteria renale, e il rene da stasi. Nella degenerazione amiloide dei reni l'ematuria è rara.

L'ematuria è frequente nelle *flogosi*, nelle *neoformazioni* e nei *parassiti animali del parenchima renale.*

Nella nefrite acuta è quasi costante; nella nefrite cronica si determina solo quando avvengono delle esacerbazioni acute. La si osserva anche nel cancro, nella tubercolosi e nell'ascesso del rene. Fra i *parassiti del parenchima renale* che possono dar luogo all'ematuria va citato specialmente l'*echinococco.*

Allorchè l'ematuria è una conseguenza di una *malattia della pelvi renale* o degli *ureteri*, trattasi il più di frequente di *calcoli renali* o di *tubercolosi.* Citiamo però anche le malattie infettive acute, allorchè assumono il carattere emorragico. Talvolta si tratta di parassiti, sopratutto nell'ematuria endemica dipendente dal *distoma haematobium,* e frequente in Egitto, nel Kapland, nel Brasile, ecc.

Secondo certi dati recenti di COBBOLD e BANCROST, anche la filaria può essere causa dell'ematuria. BAGINSKI, PEIPER e WESTPHAL osservarono ognuno un caso nel quale l'urina sanguinolenta era in rapporto colla presenza di rabditidi: trattavasi in tutti e tre i casi di Europei. In rari casi le emorragie si originano dalla pelvi renale o dagli ureteri, pel fatto che un ascesso delle parti vicine, come, per esempio un ascesso paranefritico, si è aperto una strada nelle vie eseretorie dell'urina.

Fra le *malattie vescicali*, che producono il più di frequente l'ematuria, sono da menzionare i *calcoli* ed il *cancro.* Talvolta il sangue proviene dalle vene dilatate della mucosa vescicale (*emorroidi vesci-*

cali): queste sogliono formarsi sul fondo della vescica, in vicinanza del collo. In rari casi si tratta di *flogosi intense della mucosa vescicale;* in casi ancora più rari di ulceri crupose, difteriche o tubercolari. Nei tropici le emorragie vescicali sono talora prodotte dal distoma ematobio.

Le *emorragie* dall'*uretra* sono il più di frequente di natura traumatica. Tra le cause traumatiche più frequenti vanno annoverate il cateterismo, l'incuneamento di calcoli, l'introduzione nell'uretra di oggetti puntuti per aberrazioni sessuali. L'ematuria invece è rara nella gonorrea. Nella parte prostatica della mucosa dell'uretra hanno luogo qualche volta delle emorragie in conseguenza della formazione di *ragadi.*

Ad onta di questa ricca eziologia, vi sono dei casi di ematuria, nei quali non si riesce a dimostrare alcuna causa, non ostante ogni più scrupoloso esame. Da taluni autori simili casi sono stati a torto denominati *ematuria idiopatica.* Secondo alcuni l'ematuria può svilupparsi vicariamente, al posto delle mestruazioni sospese, ovvero delle emorragie emorroidarie; però le osservazioni di questo genere meritano una più esatta conferma.

L'ematuria è più frequente negli uomini che nelle donne, più nell'età media che nella fanciullezza: tali differenze si comprenderanno facilmente col riferirsi all'eziologia.

II. Sintomi. — L'ematuria si rivela anzitutto per le *alterazioni del colorito* dell'*urina.* Naturalmente questo cambia specialmente a seconda del numero dei corpuscoli rossi. Ma anche la reazione, il grado di concentrazione dell'urina e l'intervallo di tempo che passa fra il mescolamento del sangue e l'emissione dell'urina, esercitano un'influenza sul colorito, o perchè producono delle alterazioni nella costituzione fisica dei corpuscoli rossi, o perchè alterano la costituzione chimica del loro pigmento.

Nei casi nei quali il sangue è misto all'urina uniformemente, ma in poca quantità, l'urina ha per lo più un color rosa o carnicino. Quanto più abbondante è il sangue commisto e quanto più presto accade l'emissione dell'urina, tanto più netta è la tinta sanguigna. Se invece l'emissione dell'urina avvenne tardi, il pigmento del sangue subisce nell'interno delle vie renali una metamorfosi, e l'urina emessa ha un colore rosso-bruno, nerastro, nero-verdastro.

Allorchè la miscela del sangue coll'urina è uniforme, l'urina presenta il dicroismo, cioè a luce tangente ha un colorito verde cangiante, sopratutto evidente negli strati superiori.

Se il sangue deriva dall'uretra, il colorito dell'urina può essere inalterato: solo in fondo del pitale si trovano delle quantità minime di sangue, in forma di coaguli.

Se il sangue è misto all'urina in modo uniforme, l'urina appare, subito dopo il mitto, opaca e torbida. Ma lasciata per un certo tempo in riposo, lascia depositare un sedimento rosso-brunastro, mentre gli strati superiori si rischiarano.

Di regola la reazione rimane acida; però in rari casi (il più di frequente nelle emorragie vescicali) la quantità di sangue è tanto considerevole, che l'urina acquista una reazione neutra od alcalina. Naturalmente la reazione alcalina dipende allora dagli alcali fissi. Bisogna però distinguere questi casi da quelli nei quali una malattia vescicale di lunga durata ha prodotto la decomposizione ammoniacale dell'urina; anche in tali casi, se compare l'ematuria, la reazione rimane alcalina. Le altre alterazioni dell'urina, ad eccezione dei sedimenti urinari importanti per l'esame clinico, piuttosto che coll'ematuria stanno in connessione colla malattia fondamentale.

Se la reazione alcalina dipenda da alcali fissi o da alcali volatili, si riconosce dal fatto che, quando si tratta di alcali volatili, la carta arrossata di tornasole, diventata azzurra durante la prova, ridiventa rossa appena si asciuga, per la volatilizzazione del carbonato di ammoniaca. Inoltre, sempre se si tratta di alcali volatili, la carta arrossata di tornasole diventa azzurra già tenendola sospesa al disopra dell'urina, senza bagnarla.

Il sedimento nel maggior numero dei casi è granuloso, costituito da un detrito di color rosso o rosso-brunastro. Talvolta vi si osservano dei coaguli di sangue. Ciò è però molto raro nelle malattie del parenchima renale: BARTELS l'ha osservato nelle ferite e nel cancro dei reni in casi nei quali l'emorragia renale era considerevole. Ed è invece più frequente nelle emorragie che si originano nella pelvi renale o negli ureteri, al qual proposito devesi rilevare che in quei casi i coaguli riproducono spesso la forma della pelvi, o quella del lume degli ureteri. In quest'ultimo caso sono fatti a spirale, lunghi persino un dito, qualche volta decolorati o di un colore rosso-grigiastro. Infine se l'ematuria dipende da una emorragia abbondante della vescica, si formano nel vaso dei coaguli recenti; ovvero gli strati inferiori si coagulano in una massa sanguigna gelatinosa: anzi spesso tali coaguli si formano già nella vescica, e provocano gravi disturbi della minzione.

Per dimostrare il sangue nell'urina nei casi dubbi si può procedere tantó per la via fisica, quanto per la via chimica; e cioè si adoperano il microscopio, lo spettroscopio e le reazioni di HELLER o di TEICHMANN.

Il metodo della ricerca dei corpuscoli rossi nel sedimento dell'urina col microscopio è il metodo più facile e più in uso. D'altronde dei corpuscoli rossi isolati si riscontrano già nel sedimento dell'urina nel maggior numero delle malattie degli organi urinari;

anzi già nella nubecola dell'urina sana io ho trovato più di una volta qualche corpuscolo rosso sparso qua e là. Si sa infatti che essi possono lasciare i vasi per diapedesi.

La forma dei corpuscoli rossi spesso è inalterata: in riguardo al modo di aggruppamento si osserva, che essi per lo più stanno isolati, solo raramente stanno raggruppati in colonne od a pila di monete. Questo fatto avviene quando l'ematuria corrisponde ad una emorragia vescicale profusa, e l'emissione dell'urina ha luogo subito

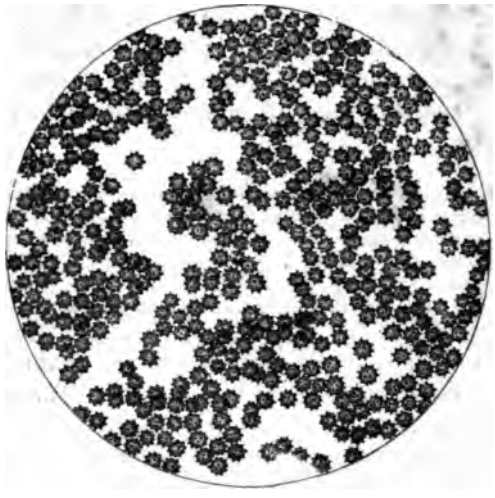

Fig. 98.
Corpuscoli rossi del sangue a forma di uva spina nel sedimento dell'urina nell'ematuria.

dopo l'emorragia stessa: si tratta cioè di condizioni simili a quelle che abbiamo rilevate nell'emottisi (vedi vol. I, pag. 462).

In taluni casi i corpuscoli rossi hanno perduta la loro forma biconcava od a disco, ed hanno assunta quella sferica. Talvolta, in conseguenza del cambiamento di forma, appaiono piccoli ed intensamente colorati. Certamente trattasi di alterazioni da coagulazione, le quali sogliono osservarsi quando al sangue inalterato si aggiunge della potassa caustica o dell'acido nitrico concentrato. I corpuscoli così deformati si chiamano *microciti*. Talora anzi i corpuscoli rossi sono di grandezza ineguale, e così piccoli da prendere la forma di gocce o di punti. Se l'urina è molto concentrata, sono abbondanti i corpuscoli a forma ad uva spina (cfr. fig. 98).

Talvolta i corpuscoli rossi presentano un colorito anormale rosso-brunastro speciale, perchè il pigmento ha subìto qualche modifi-

cazione chimica. In altri casi il pigmento ematico ha lasciato completamente i corpuscoli rossi, cosicchè questi sono ridotti a dischi a doppio contorno, incolori o colorati solo verso il margine, col contorno interno dentellato o granuloso. Talvolta anzi sono così pallidi, che per vederli bisogna ombreggiare il campo del microscopio, ovvero aggiungere una soluzione allungata ioduro-iodurata (iodio puro 0,5, ioduro di potassio 5,0, acqua distillata 100,0), che li colora in giallo.

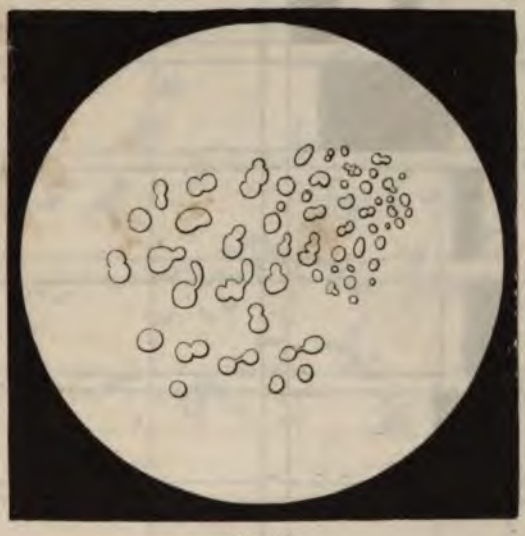

Fig. 99.
Corpuscoli rossi in movimento ameboide, nell'ematuria renale. Secondo FRIEDREICH.

FRIEDREICH fece l'interessante scoperta, che i corpuscoli rossi talvolta presentano dei movimenti ameboidi. Essi emettono delle propaggini che poi ritirano, ed eseguono così dei movimenti di locomozione: presentano anche degli strozzamenti, che possono arrivare sino al completo distacco di sottilissime particelle (cfr. fig. 99). Questi movimenti talora si vedono anche 12 ore dopo l'emissione delle urine: secondo FRIEDREICH, sarebbero proprio caratteristici dell'ematuria renale.

Noi pure li abbiamo osservati più volte: si noti che il fenomeno ad un esame superficiale sfugge. Per constatarlo bisogna spesso fissare e osservare per lungo tempo un solo corpuscolo. Le nostre osservazioni sono state fatte nei mesi estivi. Le esperienze di v. KÖLLIKER, PREYER e KNEUTINGER hanno dimostrato che si hanno le stesse alterazioni trattando i corpuscoli rossi con una soluzione d'urea.

Se si tratta di un'ematuria renale, spesso si trovano dei cilindri ricoperti di corpuscoli rossi. Talora i corpuscoli stessi confluiscono in formazioni cilindriche, dando luogo ai cosidetti *cilindri ematici.*

Dalle ricerche di FRITZ nella clinica di LEYDEN risulta che vi sono talora anche dei cristalli di ematoidina.

Dalle ricerche eseguite nella clinica di LEYDEN risulta che nell'ematuria consecutiva alla febbre ricorrente, l'urina contiene talvolta degli spiroceti.

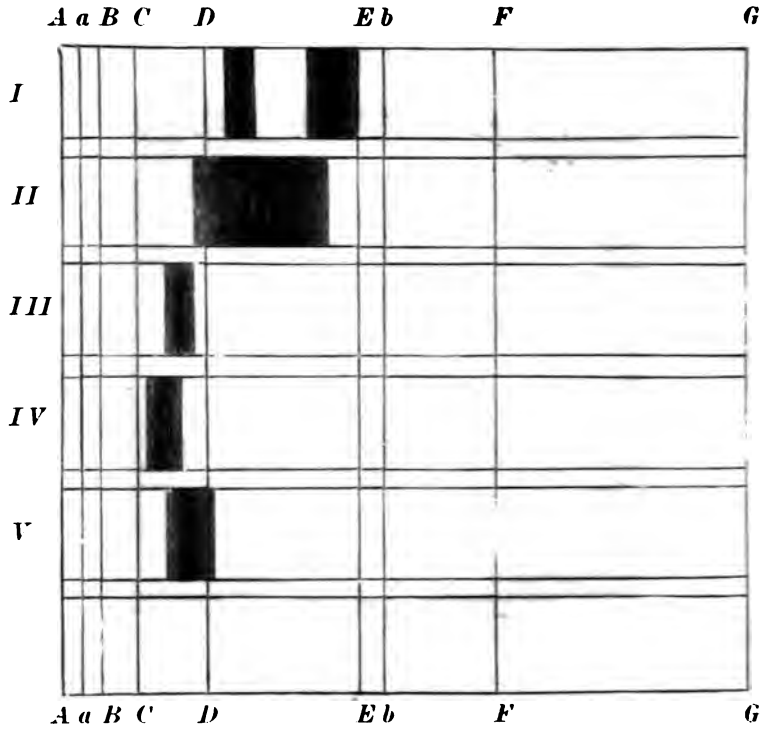

Fig. 100.

Spettri di assorbimento delle diverse modificazioni del pigmento ematico.

I ossiemoglobina; *II* emoglobina; *III* metemoglobina; *IV* ematina in soluzione acida; *V* ematina in soluzione alcalina.

L'applicazione dell'esame spettroscopico del sangue allo studio dell'ematuria è un metodo poco usato nella pratica. Da una parte gli strumenti all'uopo necessari sono troppo cari, e dall'altra, per gli scopi pratici altrettanto vale la reazione di HELLER. L'esame spettroscopico è necessario quando si vuole dimostrare nell'urina la presenza di diversi pigmenti ematici, perchè ad ogni specie di pigmento corrisponde uno spettro caratteristico. La distinzione dei vari pigmenti ha una maggiore importanza nella emoglobinuria che nell'ematuria; per evitare delle ripetizioni, noi daremo qui i cenni principali in proposito.

a) L'*ossiemoglobina* dà due linee di assorbimento, nel giallo e nel verde, fra le linee *D* ed *E* di FRAUNHOFER; la linea più vicina alla *D* è la più nettamente limitata (cfr. fig. 100 *I*). È raro che l'ossiemoglobina esista da sola nell'urina.

b) Se si riduce l'ossiemoglobina da sola, agitandola dopo averla trattata col solfuro di ammonio a gocce (*emoglobina ridotta*), si ottiene uno spettro, nel quale le due linee di assorbimento confluiscono in una (cfr. fig. 100 *II*). Quindi la striscia di assorbimento occupa tutto lo spazio che prima esisteva fra le due linee della ossiemoglobina. L'emoglobina ridotta si trova spesso nell'urina ematurica decomposta, che per lo più è bruno-rossastra o bruno-nerastra.

c) La *metemoglobina*, secondo HOPPE-SEYLER, è un reperto quasi costante nell'ematuria. Essa contiene una molecola in meno di ossigeno che non l'ossiemoglobina, ed è caratterizzata allo spettroscopio da una striscia di assorbimento posta nel rosso, fra *C* e *D* (cfr. fig. 100 *III*). È frequente

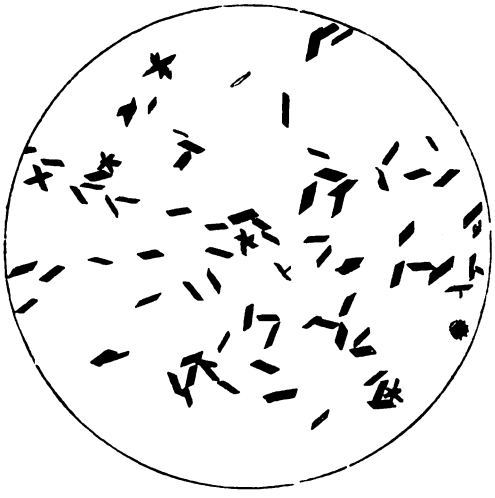

Fig. 101.
Cristalli di emina, ottenuti colla reazione di TEICHMANN.
Ingrand. 300 diametri.

di osservare nell'urina degli ematurici ambedue le strisce di assorbimento dell'ossiemoglobina e della metemoglobina, l'una vicina all'altra.

d) L'*ematina*, secondo HOPPE-SEYLER, nell'urina non si troverebbe mai: però altri autori (SALKOWSKI) sostengono che vi si può trovare. L'ematina in soluzione acida presenta una striscia caratteristica di assorbimento posta nel rosso, in vicinanza della *C* (cfr. fig. 100 *IV*); invece l'ematina in soluzione alcalina presenta una striscia, che si trova del pari in rosso, ma in vicinanza della *D* (cfr. fig. 100 *V*).

La reazione di HELLER per riconoscere il sangue nell'urina è di grande valore nella pratica medica, perchè molto semplice ed abbastanza esatta. Essa si pratica così: si versa un po' d'urina in un tubo da saggio, vi si aggiunge un terzo di potassa caustica (1 : 3), e si riscalda. Col riscaldamento, nell'urina diventata alcalina per la presenza della potassa caustica, i fosfati terrosi si precipitano in grossi fiocchi. Se l'urina non contiene sangue, tali fiocchi hanno

un colorito grigio-chiaro. Se l'urina contiene sangue, col riscaldamento il pigmento dei corpuscoli rossi (ossiemoglobina) si decompone, e, per la presenza dell'alcool, si trasforma in ematina. Di questa s'impadroniscono allora i fiocchi fosfatici, che prendono così un colorito rosso-brunastro o rosso-rubino. Questi fiocchi presentano il dicrotismo, cioè a seconda che si osservano a luce tangente od a luce incidente appaiono rossastri o verdastri.

La reazione di HELLER dev'essere modificata quando l'urina ha subìta la decomposizione alcalina, e quindi i fosfati terrosi vi si sono precipitati già prima del riscaldamento. In simili casi, prima di praticare la reazione, bisogna aggiungere un eguale volume di urina acida normale.

In un caso di avvelenamento per *piridina* FILHENE vide riuscire la prova di HELLER, benchè si constatasse altrimenti che quell'urina non conteneva sangue. Anche dopo l'uso di *rabarbaro* o di *acido crisofanico* l'urina si colora in rosso per l'aggiunta della potassa caustica, e col riscaldamento precipitano i fosfati terrosi, impadronendosi di parte del pigmento: ma non è possibile uno scambio coll'ematuria, giacchè prima dell'aggiunta della potassa caustica l'urina non presenta mai una tinta rossa spiccata.

Citiamo finalmente la *reazione di* TEICHMANN. Si trasporti un po' del sedimento su di un vetro porta-oggetti, vi si aggiunga un piccolissimo granello di sale da cucina, si applichi il copri-oggetti, e al disotto si facciano passare 3-5 gocce di acido acetico glaciale puro; infine si riscaldi su di una lampada a spirito fino all'ebollizione. Col raffreddamento si formano dei cristalli di emina, i quali consistono in tavolette romboedriche, o bastoncini, o trabecole, isolati o raggruppati, spesso in forme meno regolari, a mo' di punto interrogativo, di segno tipografico di paragrafo, di semi di canape (cfr. fig. 101).

La durata, l'abbondanza e gli altri sintomi dell'ematuria sono in dipendenza dell'affezione fondamentale. Se l'ematuria è molto abbondante e si protrae a lungo, può insorgere un'anemia pericolosa. Qualche volta le emorragie delle vie urinarie costituiscono l'occasione della comparsa della calcolosi.

III. Diagnosi. — Nella diagnosi due sono i punti importanti: constatare l'ematuria, e scoprirne l'eziologia.

La diagnosi dell'ematuria come tale di regola non è difficile: essa poi è assicurata quando si eseguiscano, e riescano positive, le prove suddette. Degli errori diagnostici sarebbero possibili solo all'osservazione macroscopica.

Potrebbero accadere degli scambi coll'urina satura, coll'urina itterica, coll'urina contenente del fenolo, del rabarbaro, della sena, del campeggio, della fucsina, ovvero se l'urina fu colorata artificialmente a scopo d'inganno.

L'urina satura si trova nelle malattie febbrili e nella stasi, ma per essa le reazioni del sangue sono negative.

Anche nell'urina itterica le reazioni del sangue riescono negative; positiva al contrario quella del pigmento biliare.

L'urina che contiene del fenolo, sviluppa l'odore del fenolo se trattata con acido solforico inglese e il calore leggero.

Delle urine rossastre si hanno dopo l'uso del rabarbaro, della sena, del campeggio, della fucsina, perchè passano nell'urina l'acido crisofanico, l'ematossilina, la fucsina: ma l'albumina manca, e la tinta rossastra si accentua coll'aggiunta di ammoniaca o di potassa caustica, e sparisce coll'aggiunta di acidi. Si ponga mente infine nell'esame delle isteriche e dei coscritti, che le une e gli altri spesso tentano di trarre in inganno, mescolando del sangue all'urina già emessa.

Per quanto riguarda la diagnosi eziologica, si badi che nell'*ematuria renale* l'urina è commista al sangue uniformemente, contiene per lo più una quantità di albumina maggiore di quella che corrisponderebbe al contenuto di sangue: nel sedimento dell'urina si hanno dei cilindri renali; infine esistono dei dolori o delle sensazioni anormali nella regione renale ed un edema del connettivo sottocutaneo.

Nelle emorragie della pelvi renale e degli ureteri si hanno per lo più dei coaguli cilindrici; e bisogna tener conto speciale dell'eziologia.

Le emorragie della vescica urinaria sono accompagnate spesso da dolori nella regione della vescica, da tenesmo e da altri disturbi della minzione. Spesso le prime quantità di urina contengono relativamente poco sangue, perchè l'urina si è come stratificata nell'interno della vescica. Parlano per una emorragia vescicale anche i grossi coaguli, e la comparsa di una reazione alcalina nell'urina appena emessa, e la presenza in essa di particelle di tumori, nei quali quasi sempre esistono contemporaneamente dei sintomi locali, quelli ad esempio di un tumore o della calcolosi.

Nelle emorragie dell'uretra si riesce per lo più colla pressione ad ottenere del sangue dall'orifizio uretrale. Nella maggior parte dei casi trattasi di piccole quantità di sangue, le quali vengono espulse sul principio del mitto. Se invece l'emorragia deriva dal collo della vescica, vengono emesse alcune gocce di sangue alla fine dell'urinazione, con accompagnamento di forti dolori.

Rinunciamo qui a trattare delle diagnosi differenziali più specificate.

IV. Prognosi. — Il pronostico dipende dall'affezione fondamentale, però non bisogna dimenticare che l'ematuria molto abbondante può per sè stessa riuscire direttamente pericolosa.

V. Terapia. — Nella maggior parte dei casi l'ematuria non richiede altro trattamento che quello della malattia fondamentale. Tuttavia

bisognerà pensare ad un trattamento diretto, quando le emorragie sono abbondanti e durano da lungo tempo. In tali casi si prescrivano: l'assoluto riposo a letto, una vescica di ghiaccio sul luogo dell'emorragia, e l'estratto liquido di segale cornuta per via sottocutanea: una siringa di PRAVAZ, tre volte al giorno, allungato con altrettanto di acqua.

Inoltre sono stati celebrati degli stittici d'ogni sorta, a proposito dei quali si riscontrino i capitoli precedenti. CASPARI ottenne dei buoni risultati dal fosfato di calce, UPSHUR dalla tintura di guaiacolo (60 gocce, tre volte al giorno). Nelle emorragie vescicali si possono adoperare le iniezioni d'acqua fredda, o di nitrato d'argento (0,05-0,5 : 100), o di percloruro di ferro (0,1-0,5:100); vennero usati con vantaggio anche i clisteri di acqua fredda.

In due casi di ematuria da cause ignote STAVELY eseguì la nefrectomia; lo stesso fu fatto in un caso di SENATOR, nel quale pareva si trattasse di una ematuria renale. In questi casi l'organo estratto appare illeso.

---

3. Emoglobinuria. Haemoglobinuria.

I. Eziologia. — L'emoglobinuria si distingue dall'ematuria pel fatto che l'urina in essa non deve il suo colorito sanguigno alla presenza dei corpuscoli rossi, ma al pigmento ematico che vi è disciolto. L'emoglobinuria compare allorchè nei vasi sanguigni avviene una abbondante dissoluzione di corpuscoli rossi, cosicchè i reni sono chiamati ad espellere il pigmento ematico libero, cioè l'emoglobina.

Della giustezza di tali opinioni è facile convincersi col riferirsi agli esperimenti sugli animali, nei quali compare l'emoglobinuria ogni volta che si fanno nel sangue delle infusioni di soluzioni allungate di sale, provocando così un'abbondante distruzione dei corpuscoli rossi. Allo stesso modo compare l'emoglobinuria in seguito alle iniezioni nel sangue dei sali dell'acido gallico, a quelle sottocutanee di glicerina, a quelle fatte nelle vene o nello stomaco, gli avvelenamenti per acido cloridrico o solforico, le inalazioni di arseniuro, di cianuro, di solfuro d'antimonio, d'idrogeno, gli avvelenamenti per clorato di potassio, per acido pirogallico, per naftolo, le estese scottature della cute, la trasfusione di sangue di altri animali, ecc.

Le ricerche sperimentali si possono applicare all'uomo quasi immediatamente, cosicchè le cause dell'emoglobinuria nell'uomo sarebbero le seguenti:

a) Gli avvelenamenti. L'emoglobinuria è stata osservata nei gravi avvelenamenti per acido solforico (LEYDEN e MUNK, v. BAMBERGER) e per acido cloridrico (NAUNYN), per arseniuro d'idrogeno. In parecchi casi di CORRE l'emoglobinuria sussegui alla somministrazione del chinino, e pare che in certe famiglie vi sia a questa successione una predisposizione ereditaria. MARCHAND descrisse la emoglobinuria nell'avvelenamento per clorato di potassio; NEISSER la osservò in seguito all'uso dell'acido pirogallico; LEWIN negli avvelenamenti per acido fenico e per nitrobenzolo; STARK in quelli per solfato di rame; DEHIO in quelli per olio di anilina; BOSTRÖM in quelli per funghi.

b) Le *scottature*, l'*insolazione* e la *trasfusione di sangue d'agnello* furono più volte la causa di una emoglobinuria. SCRIBA e RIEDEL l'hanno vista susseguire all'embolia grassa da frattura.

c) Anche le *malattie infettive gravi* producono in qualche caso l'emoglobinuria. NAUNYN ed IMMERMANN l'osservarono nel decorso dell'ileo tifo; HEUBNER la vide sorgere nella scarlattina; KÜSTER e SALKOWSKI nella diferite delle fauci. Fu vista anche nelle febbri settiche e nella febbre intermittente. MURRI la constatò nella sifilide; EICHHORST nella tubercolosi miliare acuta. Rientra in questa categoria quella forma di emoglobinuria che si osserva nella cosidetta *malattia di* WINKEL.

La *malattia di* WINKEL o *cianosi afebbrile perniciosa dei neonati* è una malattia *sui generis*, che fu osservata da WINKEL in diffusione epidemica nell'Istituto di maternità di Dresda. I neonati diventavano cianotici ed itterici, il loro sangue era scuro e denso, vi era emoglobinuria: la morte avveniva sotto la dispnea e delle convulsioni generalizzate.

d) Anche gli stati di *dissoluzione del sangue* producono talvolta l'emoglobinuria, come accade di vedere nello scorbuto, nella porpora emorragica, nel morbo maculoso di WERLHOFF e nel vaiuolo emorragico.

e) Rimane una serie di casi nei quali l'emoglobinuria rappresenta piuttosto una malattia indipendente. Essa si presenta allora ad accessi, cosicchè fu chiamata *emoglobinuria parossistica*. Per maggiori particolari vedasi il vol. IV, *malattie del sangue*.

II. Sintomi e Diagnosi. — L'urina che contenga dell'emoglobina colpisce già pel suo colorito anormale. Essa sembra tinta di sangue, anzi presenta non di rado un colore nerastro, simile a quello del vino di Porto o di Malaga; gli strati sottili appaiono trasparenti. Allo stato fresco dà sempre una reazione acida: soltanto O. ROSENBACH la trovò sempre con reazione alcalina. Coll'ebollizione non si formano già dei piccoli fiocchi di albumina, ma un grosso coagulo

unico, il quale galleggia alla superficie, e viene colorato in brunastro dal pigmento che vi è commisto. È noto che accade lo stesso del sangue allungato con acqua. Se si toglie con una pinzetta il coagulo e si fa bollire il residuo con alcool, al quale sia stato aggiunto dell'acido solforico, l'alcool s'impadronisce del pigmento sanguigno, e si colora in rosso-brunastro. All'esame spettroscopico dell'alcool così colorato si constatano le strisce di assorbimento dell'ematina acida (vedi pag. 666, fig. 100, *IV* di questo volume). Se si esamina direttamente allo spettroscopio l'urina contenente l'emoglobina, si vedono delle strisce di riassorbimento dell'ossiemoglobina e della metemoglobina (vedi fig. 100, *I* e *III*); più raramente, come in un'osservazione di EHRLICH, si vedono solo quelle della metemoglobina. In casi più rari vi si riscontra invece l'ematina; però KÜSTER e SALKOWSKI hanno dimostrato che nell'urina scura di certi casi di difterite trattasi di una ematinuria.

Se si lascia l'urina che contenga dell'emoglobina in riposo, si deposita un sedimento granuloso, bruno o rosso-brunastro. All'esame microscopico del sedimento i corpuscoli rossi mancano, o sono tanto scarsi, che è impossibile che il colore rosso cupo dell'urina possa dipendere da loro soltanto. Si trovano per lo più delle goccioline giallo-rossastre e dei granuli di emoglobina libera: tali forme sono raggruppate, o costituiscono dei cilindri.

Talvolta si incontrano dei cilindri renali ialini o grassosi, che in taluni punti sono colorati dall'emoglobina in gialliccio, o degli epitelii renali contenenti dell'emoglobina; infine dei cristalli di ematoidina. In taluni casi s'incontrano dei cristalli di acido urico e dei cristalli ottaedrici di ossalato di calce.

III. Prognosi e Terapia. — La prognosi è grave, perchè di regola le cause sono tali. Dalla natura di queste dipende il trattamento.

Appendice. — *Ematoporfirinuria.* — In questi ultimi tempi vennero osservati parecchi casi nei quali si ebbe la secrezione di un'urina di un color rosso, che dipendeva dalla presenza dell'ematoporfirina, cioè di una ematina non contenente ferro.

HOPPE-SEYLER, v. NENCKI e SIEBER, v. NENCKI e ROTSCHY hanno il merito d'aver definito pei primi la composizione chimica di questo pigmento: RANKING e PARDINGTON, HAMMARSTEN, SALKOWSKI, SOBERNHEIM e KRAUS hanno descritto l'ematoporfirinuria nell'uomo. Nell'osservazione di RANKING e PARDINGTON l'urina aveva l'odore della carne cruda; in quelli di SOBERNHEIM l'urina diventava più scura se lasciata in riposo, e poi tornava a rischiararsi. La reazione di HELLER pel sangue riesce negativa; la presenza del pigmento speciale si può invece dimostrare collo spettroscopio.

Detto pigmento, se in soluzione acida dà due strisce di assorbimento, una a destra, e l'altra, più stretta, a sinistra della lettera *D*; se in soluzione alcalina, dà quattro strisce. L'ematoporfirinuria è stata osservata dopo l'uso del sulfonale e del trionale, negli alienati, nei nevrastenici e nel tifo addominale. Questo sintomo ha un significato prognostico cattivo.

4. Melanuria.

La melanuria è stata osservata nei casi di tumori melanotici di vari organi. Quindi è importante per la diagnosi dei tumori pigmentari latenti. DRESSLER però l'osservò nel marasmo senza tumori pigmentari, e LEICHTENSTERN nel carcinoma semplice dello stomaco e del fegato. In casi piu rari, come in quelli descritti da FINKELER, l'urina conteneva della melanina ed era nerastra subito dopo emessa. D'ordinario però viene emessa chiara, e solo più tardi diventa scura, a contatto dell'aria, depositando una quantità sempre crescente di una sostanza nera: oppure diventa immediatamente nerastra tostochè vi si aggiunga una sostanza ossidante, come l'acido solforico, cloridrico o nitrico, o il clorato di potassio a caldo; oppure il cromato di potassio, l'acido solforico allungato, l'acido cromico a freddo. Anche aggiungendo del percloruro di ferro all'urina si produce la colorazione nera immediatamente (v. JAKSCH), mentre coll'aggiunta di acqua bromata si forma un precipitato giallo, che diventa nero subito dopo (ZELLER). Non di rado la melanina compare nell'urina ad intervalli.

PRIMAVERA afferma che fenomeni simili si osservano nell'urina anche in seguito all'uso dell'acido tannico, o aggiungendo dell'acido tannico all'urina già emessa.

5. Glaucosuria.

Talora le urine ricche d'indicano presentano appena emesse un colore verdastro, azzurrastro o bluastro. Più di sovente però l'urina diventa bluastra solo dopo qualche tempo che è in riposo, formandosi insieme un sedimento azzurrastro di indaco. La *glaucosuria* si osserva specialmente nel colera, e sopratutto nelle diarree profuse, ad esempio nella dissenteria dei bambini. Non bisogna però scambiarla colla colorazione che si presenta nell'urina dopo l'uso del bleu di metilene. In un caso di SENATOR l'urina era limpida appena emessa, lasciata all'aria diventava scura, e trattata coll'acido nitrico e il calore si colorava in nero. In questo caso era lecito pensare, piuttosto che all'indicanuria, alla melanuria; però l'urina non cambiava di colore per l'aggiunta del percloruro di ferro e dell'acqua bromata.

6. Chiluria o Galatturia.

I. Eziologia. — L'urina in questa malattia ha un aspetto simile al latte od al chilo. Se ne distinguono due forme: la tropica e la non tropica.

La chiluria tropica si osserva nelle Indie, nell'Isola di Francia, nell'Egitto, nella China, nel Giappone, nel Siam, nel Brasile, nelle Indie Orientali, nella Colonia del Capo, nelle isole di Riunione o Maurizio e nell'Australia. Essa nel maggior numero dei casi è probabilmente di natura parassitaria, cioè dovuta alla presenza nel sangue, di un nematode, la *filaria sanguinis*

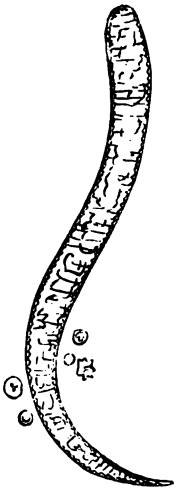

Fig. 102.
Filaria sanguinis hominis. Secondo EWALD.

hominis. WUCHERER pel primo scoprì la filaria nell'urina; più tardi LEWIS la trovò nel sangue, ed espresse l'opinione che tale reperto fosse in connessione colla chiluria. Si trattava sempre di embrioni del parassita: solo in questi ultimi tempi fu scoperta la forma adulta.

Secondo MANSON la trasmissione all'uomo sarebbe fatta da certe specie di *mosquitos*. Le femmine di tali specie di *mosquitos* sono provviste di un pungilione, e con questo succhiano dal sangue dell'uomo gli embrioni della *filaria* in esso contenuti. Di tali embrioni, giunti nello stomaco del *mosquito*, gli uni vengono digeriti, gli altri si sviluppano nella forma adulta. Le femmine dei *mosquitos* vanno ora nell'acqua, vi depongono le uova e muoiono; accade così che le larve della filaria divengono libere nell'acqua, e poi giungono con queste nello stomaco dell'uomo, lo perforano, e passano nei vasi sanguigni. MANSON ritiene — ma noi lo crediamo inverosimile — che gli embrioni penetrino direttamente nei vasi sanguigni attraverso la cute dei bagnanti.

Gli embrioni di filaria hanno la forma di vermi, una lunghezza di 0.35 mm. ed una larghezza di 0.007 mm. (cfr. fig. 102). L'estremo cefalico è arrotondato, l'estremo caudale puntuto. LEWIS dimostrò i parassiti della chiluria non solo nel sangue, ma anche nei reni e nei vasi renali dell'uomo.

Per riconoscere la natura parassitaria della chiluria bisogna esaminare al microscopio l'urina ed il sangue; ma tali ricerche devono essere eseguite alla sera, poichè è allora che le filarie si riscontrano più abbondanti.

Circa il modo esatto di connessione fra la presenza dei parassiti e la chiluria, nulla si conosce di sicuro. Si è pensato che i parassiti venissero ad otturare i vasi chiliferi e poi a romperli: oppure che li perforassero, producendo così delle comunicazioni anormali. Secondo HAVELLUNG l'urina chilosa non verrebbe secreta come tale, ma riceverebbe la miscela chilosa nell'attraversare le vie urinarie.

La chiluria non tropica è quella che si osserva nei gradi di latitudine più alti: è una forma rara. In essa non si tratta di parassiti, cosicchè costituisce, in opposizione alla chiluria tropica, la forma *non parassitaria*. Anche sulla sua origine poco si sa di sicuro. In alcuni casi il sangue conteneva delle gocciole finissime di grasso: pareva quindi che queste venissero emesse coll'urina per mezzo dei gomitoli di MALPIGHI. Altri autori suppongono che l'urina venga secreta dai reni nella forma ordinaria, e che il chilo vi si mesca solo attraverso le vie urinarie.

Merita considerazione il fatto che certe persone che erano state colpite da chiluria allorchè soggiornavano nei tropici, continuarono a soffrirne pur essendo andate a dimorare ben lungi. Anzi KISCH ha descritto il caso di un ammalato, nel quale si riscontrò la filaria mentre dimorava ai tropici: allorquando il malato tornò in Europa, la chiluria perdurò, ma non si potè più riscontrare la filaria.

II. Sintomi. — L'urina appare di un color bianco latteo, rassomiglia al latte od al chilo. Talvolta è di color rosso-gialliccio, contenendo un po' più di sangue. Se viene lasciata in riposo, in molti casi si copre alla superficie con uno strato cremoso. Il suo odore è acido, di rado urinoso; la reazione è acida o neutra, più di rado alcalina. Essa ha grande tendenza alla decomposizione, ed esala allora un odore d'idrogeno solforato. Però nei casi di BOUCHUT potè essere lasciata in riposo per un mese, senza che vi si determinassero alterazioni putride e fermentative; e lo stesso accadde per due mesi in un caso della mia clinica, che fu pubblicato dietro mio consiglio da HUBER. Il peso specifico devia poco o nulla dal normale.

In taluni casi l'urina chilosa fin dal principio della malattia contiene dei coaguli lassi più o meno grossi, i quali si sono formati già nella vescica, e talvolta producono dei gravi disturbi nel mitto. In altri casi tali coaguli si formano dopo alcune ore che l'urina è lasciata esposta all'aria. Essi si fomano spesso in abbondanza allorchè si aggiunge all'urina del siero di sangue.

All'esame microscopico si trovano delle piccolissime gocciole di grasso, le quali sono distribuite abbondantemente nel mestruo liquido; invece non si trovano mai le sferule lattee. All'esame del sedimento si trovano dei corpuscoli bianchi e rossi: nell'urina alcalina e decomposta si sono trovati dei cristalli di fosfato ammonio-magnesiaco, a forma di coperchio di bara. In casi isolati si trovarono dei cristalli di acido urico. In un caso della pratica consultiva di v. FRERICHS io trovai degli spermatozoi maturi ed immaturi in gran quantità (vedasi la figura nel capitolo seguente sulla *spermatorrea*).

Agitando l'urina con etere, previa aggiunta di potassa caustica, i corpuscoli di grasso si sciolgono, e l'urina sottostante si rischiara un poco, o diventa chiara del tutto. L'urina contiene sempre dell'albumina, la quale per la massima parte è della siero-albumina; ma vi è inoltre della globulina e delle albumosi (anche del peptone nel senso antico); manca la caseina. Anche lo zucchero manca quasi sempre: lo si rinvenne però quasi costantemente in un caso di MORISON; anche PAVY ed HABERSCHON hanno riferito sopra un loro caso, nel quale vi erano insieme la chiluria ed il diabete mellito. In un caso di EGGEL l'estratto etereo constava sopratutto di acidi

grassi e neutri, della colestearina e della lecitina. In parecchi casi l'urina chilosa conteneva dell'indicano. GOETZE afferma di avervi trovato anche della cistina.

Riguardo alla composizione quantitativa dell'urina chilosa, vedasi la tabella seguente:

Autori	Urea %	Acido urico %	Cloruro sodico %	Acido fosforico %	Acido solforico %	Eteri combinati %	Grasso %	Albumina %
ACKERMANN .	2.314	—	0.35	—	—	—	0.09 a 0.82	0.15 a 0.97
EGGEL . . .	2.1	0.03	—	—	—	—	0.2 a 0.687	0.32 a 0.627
BRIEGER . .	3.4	0.03	1.6	—	0.22	0.003 a 0.008	0.035 a 0.725	0.267 a 0.403
SCHEUBE . .	—	—	—	—	—	—	0.6 a 3.3	0.6 a 2.7
SIEGMUND . .	1.35 a 2.72	—	0.76 a 1.28	—	—	—	0.17 a 0.038	0.12 a 0.22
EICHHORST e HUBER . .	2.49 a 3.2	0.02 a 0.03	0.42 a 1.40	0.112 a 0.206	0.159 a 0.264	0.006 a 0.276	0.028 a 0.41	0.214 a 1.50

In molti casi l'urina è chilosa solo ad accessi, che durano settimane o mesi, e cessano per qualche tempo per ritornare poi. Nella forma tropica, prima dell'accesso di chiluria si manifesta spesso la febbre. In molti casi solo una parte delle urine del giorno è chilosa, quasi sempre quella del mattino. Merita di essere rilevato che secondo delle osservazioni recenti, specialmente del MACKENZIE, la comparsa delle filarie nel sangue sarebbe periodica: nella notte vi si trovano numerose, nel giorno mancano: il contrario accade se si cambiano gli usuali metodi di vita. Si noti però che anche nella forma non parassitaria della chiluria l'urina presenta queste alternative.

In molti casi il moto e le eccitazioni psichiche fanno aumentare il grado della chiluria; col digiuno l'urina ridiventa chiara. Si osservò in parecchi casi che il contenuto di grasso degli alimenti non esercitava sul grado della chiluria azione alcuna. GRIMM però in seguito all'uso abbondante dei grassi nell'alimentazione vide aumentare il contenuto in grasso nell'urina, potendovi egli dimostrare la presenza di grassi specifici. Lo stesso accadde in un'osserzione di SCHEUBE ed in un'altra mia pubblicata da HUBER. In questa la chiluria susseguiva alla somministrazione di olio di fegato di merluzzo.

L'urina aveva assunto un colore chiloso intenso, era divenuta più densa, e coll'ebollizione esalava un odore di olio di fegato di merluzzo. Il contenuto di grasso che in media era di 0.858 gr. era aumentato fino a 13.83 gr.; contemporneaamente vi era dell'albumina, fino a 16.21 gr. Inoltre si notavano nell'urina delle gocce di olio.

Gli individui sofferenti di chiluria possono benissimo presentare un aspetto sano. Spesso però si lagnano di dolore nella regione renale. Inoltre la formazione di coaguli nella vescica produce talora dei penosi disturbi della minzione. Nei tropici si è visto alternarsi la chiluria all'ematuria, e nel sangue si è trovato il distoma insieme alla filaria. Però già prima si accennò al fatto, che la filaria provoca talora anche da sola l'ematuria. In un'osservazione di CATTANI durante la chiluria si svilupparono dei sintomi cardiaci ed un'insufficienza delle valvole aortiche. KISCH osservò l'impotenza. Nelle forme tropiche talvolta si riscontra insieme alla chiluria l'elefantiasi delle gambe e l'idrocele.

La durata della malattia talvolta è di molti anni. Essa termina spontaneamente, oppure produce l'anemia, il dimagrimento e la diarrea, e la morte avviene per esaurimento.

III. Diagnosi e prognosi. — La diagnosi è facile; la prognosi non è molto favorevole, poichè finora non si conosce rimedio alcuno contro la malattia, mentre l'organismo subisce delle perdite continue di grasso e di albumina.

IV. Terapia. — Nel trattamento si abbia cura di procurare un'alimentazione corroborante; si somministrino il ferro ed il chinino; fu raccomandato anche l'acido tannico. Nella forma parassitaria sono forse indicati gli antiparassitari; secondo SCHEUBE, il *picronitrato di potassio:*

Pr. *Picronitrato di potassio 2,0*
Polvere di tuberi di gialappa . 4,0
Estratto di liquirizia q. b. per fare pill. n. 30
D. s. 5 pillole tre volte al giorno.

Nei tropici si ritiene come efficace rimedio una pianta, il *pentaphyllum* (CATTANI).

---

7. Lipuria.

I. Sintomi. — Si ha la lipuria quando l'urina contiene del grasso non emulsionato, che galleggia in forma di gocce. Cosicchè non appartengono alla lipuria quei casi nei quali solo all'esame microscopico si trovano delle piccolissime gocciole di grasso sui cilindri renali, negli epitelii e nelle cellule rotonde. L'intensità della lipuria varia: nei casi gravi l'urina rassomiglia ad un brodo di carne ricco di grasso. In un caso di EBSTEIN le gocciole di grasso qualche tempo dopo l'emissione dell'urina assumevano un aspetto grigio ed opaco, e corrispondentemente al microscopio si trovarono degli innumerevoli cristalli aghiformi di acidi grassi. Il caso di EBSTEIN presentava anche questo di speciale, che insieme agli aghi di acidi grassi vi erano molti cristalli di ematoidina in forma di aghi, di fascetti, di tavolette od amorfi.

Se le gocciole d'olio vengono portate sulla carta assorbente, si formano le note macchie di grasso, che restano anche dopo che la carta si è del tutto asciugata. Se si riscaldano le stesse goccie d'olio in una provetta, si sviluppano dei vapori di acroleina, di odore irritante. Se si agita l'urina con etere, questo s'impadronisce delle gocciole; evaporato l'etere, il grasso rimane, e viene riconosciuto facilmente al microscopio per lo splendore speciale delle gocce. Insomma la prova che si tratta di grasso non è difficile.

II. Eziologia. — I casi di lipuria di dividono in due gruppi: nel primo gruppo l'apparato urinario è intatto; nel secondo gruppo la lipuria è prodotta invece da un'alterazione dell'apparato urinario stesso.

La lipuria ad apparato urinario intatto venne riscontrata nei seguenti casi:

a) In seguito alla *somministrazione di medicamenti contenenti del grasso.* Così TURNER e METTENHEIMER la videro seguire all'uso dell'olio di fegato di merluzzo ed anche di emulsioni, di olio e di cibi molto grassi. CL. BERNARD ha dimostrato sperimentalmente che nei cani un'alimentazione troppo grassa provoca la lipuria; KOBERT la vide nell'avvelenamento per olio di trementina.

b) Più volte si è visto la lipuria nel *diabete mellito;* ciò che secondo alcuni autori fu messo in connessione col fatto, che il sangue dei diabetici contiene molto grasso.

c) Nelle *malattie pancreatiche* la lipuria fu osservata da TULPIUS già nel 1652. Si aggiungano le osservazioni di CLARK e BOWDITCH; in un caso di CLARK il grasso si coagulava in una massa simile al burro, galleggiante alla superficie dell'urina.

d) HENDERSON la trovò nelle *malattie cardiache.*

e) Anche certi *avvelenamenti* possono provocare la lipuria: tali sono quelli per fosforo e per ossido di carbonio (BAYER), e forse anche quelli nei quali la lipuria si osserva nel decorso dell'atrofia giallo-acuta del fegato, della febbre gialla, dell'itterizia, della calcolosi biliare.

f) RIEDEL descrisse recentemente alcuni casi nei quali la lipuria era la conseguenza di *fratture ossee.* SCRIBA l'osservò nell'*embolia grassosa.*

g) Oltre a ciò è stata osservata nella *cachessia,* nelle *malattie croniche ossee* ed *articolari,* nei *neoplasmi maligni,* nelle *suppurazioni di lunga durata,* nella *piemia* e nella *gangrena.*

h) Talvolta si è osservata la lipuria durante la *gravidanza;* già si sa che il sangue delle gravide contiene sempre molto più grasso del normale.

WIENER e SCRIBA provocarono la lipuria negli animali iniettando nei vasi sanguigni delle sostanze oleose; e SCRIBA dimostrò che il passaggio del grasso nelle vie urinarie avviene entro i glomeruli di MALPIGHI.

Talvolta invece la lipuria è un indizio di una malattia dell'apparato urinario. Ad esempio, provocando negli animali un avvelenamento per acido cromico, avviene un'enorme degenerazione grassa dei reni: vi segue la lipuria. Nell'uomo però la lipuria è un fatto eccezionale, che si ha specialmente nel decorso della nefrite parenchimatosa cronica. In un caso di lipuria durante una *pionefrosi,* descritto da EBSTEIN, il grasso sembrava venire da una degenerazione grassa dei coaguli sanguigni; METTENHEIMER aveva già prima descritto un caso simile. Si è vista la lipuria anche nella cistite da calcoli vescicali, ed era la conseguenza di una degenerazione grassosa d'alto grado dei corpuscoli del pus e degli epitelii vescicali. In alcuni casi di mia osservazione era in dipendenza di frequenti polluzioni notturne o di una spermatorrea.

8. Fibrinuria.

Nella fibrinuria l'urina viene emessa liquida, ma dopo un certo tempo si coagula in una massa gelatinosa: torna liquida se viene agitata di nuovo, a lungo. Talvolta ha un colorito rossiccio; tuttavia l'esame microscopico dimostra che i corpuscoli rossi vi si trovano molto scarsi ovvero mancano del tutto, cosicchè la capacità di coagularsi dell'urina non dipende dalla miscela col sangue.

Secondo ULTZMANN la fibrinuria è relativamente frequente nel cancro villoso della vescica. Fu descritta anche nel morbo di BRIGHT. Secondo alcuni dati nel Madagascar, nell'Isola di Francia e nel Brasile ha una diffusione endemica, e rappresenta una malattia indipendente. Anche dopo l'uso di cantaridi si è visto emettere dell'urina contenente dei coaguli fibrinosi, o formarvisi questi subito dopo che fu emessa.

Nei casi di catarro vescicale bisogna guardarsi dallo scambio col sedimento purulento; poichè accade talora che in seguito alla decomposizione alcalina dell'urina, il sedimento purulento volgare sotto l'azione dell'urato di ammoniaca si rigonfi e diventi filamentoso.

---

9. Idrotionuria.

L'idrotionuria si ha quando l'urina contiene dell'idrogeno solforato. Questo, se è in quantità rilevante, viene svelato dal noto odore di uova fracide; d'altronde, per dimostrarne la presenza, si riempie di urina un bicchiere da saggio, e si riscalda adagio adagio, tenendo al disopra dell'urina stessa un pezzo di carta asciugante bagnato in una soluzione di acetato di piombo: si forma allora del solfuro di piombo, e la carta diventa bruna o nera.

Bisogna però badare a non confondere l'idrotionuria con quei casi nei quali l'idrogeno solforato si è formato più tardi, in conseguenza di processi di decomposizione, che accadono spesso nelle urine contenenti albumina o cistina.

In alcuni casi l'idrogeno solforato pare provenga dal canale intestinale ovvero da un ascesso peritonitico in via di decomposizione. EMMINGHAUS riferì due casi di idrotionuria della Clinica di GERHARDT, susseguenti ad una peritonite da perforazione, e BETZ vide comparire l'idrotionuria in un individuo di 79 anni, affetto da ipertrofia della prostata, e che aveva il retto dilatato ad ampolla.

In un'osservazione di NEUBAUER trattavasi di un individuo gottoso e paraplegico: l'idrotionuria era intermittente. In un caso di LOEBISCH essa comparve in una convalescente per tifo. In un caso di J. RANKE all'idrotionuria si accompagnò costantemente la piuria. Secondo questo autore, la produzione dell'idrogeno solforato dipende da un fermento, poichè, portando poche gocce di un'urina che contenga dell'idrogeno solforato in contatto di un'urina sana, si vede svilupparsi anche in questa il gas in questione. Recentemente MÜLLER e ROSENHEIM hanno sostenuto che l'idrotionuria è provocata dalla presenza nell'urina di certi schizomiceti (secondo MÜLLER, da un cocco sferico e da un altro, più piccolo, ovale; probabilmente anche da altre specie; secondo ROSENHEIM, da un bacillo corto: il gas si formerebbe dal solfo neutro dell'urina). Nel maggior numero dei casi l'idrotionuria dipenderebbe dunque da una decomposizione, più che altro fortuita, dell'urina nell'interno della vescica: molto più raramente per una diffusione di gas dal cavo addominale.

10. Pneumaturia.

In rari casi gli ammalati emettono coll'urina delle bolle di gas, le quali si svelano con un gorgollo o borbottìo durante il mitto, e talora anche con sensazioni moleste nell'uretra. Recentemente comunicarono dei casi di pneumaturia MÜLLER, SENATOR, HEYSE e SCHNITZLER. Secondo SENATOR il gas può comparire nell'urina in tre modi. Nell'uno il gas penetra dall'esterno durante il cateterismo. In un secondo gruppo di casi la pneumaturia sta in connessione con delle comunicazioni formatesi tra la vescica e degli spazi contenenti dell'aria (intestino, vagina), cosicchè da questi l'aria arriva alla vescica. Finalmente in un terzo gruppo di casi si sviluppa del gas nella vescica stessa, dall'urina contenente dello zucchero. Come causa della produzione dell'urina zuccherina si citano le cellule di fermento (SENATOR): da quella priva di zucchero l'aria si produrrebbe per l'azione di certi schizomiceti. Dall'urina zuccherina dalla quale si sviluppano dei gas HEYSE e SCHNITZLER ottennero una forma di bacterium coli commune, che identificarono col bacterium lactis aerogenes (ESCHERICH). Nel caso di SCHNITZLER al disopra della sinfisi si constatava ad intervalli un tumore di forma ovale, sul quale la percussione dava un suono timpanico: il tumore spariva colla emissione dell'urina, ed era formato dalla vescica distesa dai gas. MÜLLER eseguì l'analisi dei gas contenuti nell'urina aerata di un ammalato di diabete: trovò che per la massima parte erano dell'idrogeno e dell'azoto: vi erano poi delle tracce di acido carbonico, di ossigeno e di metano. SENATOR qualche tempo dopo ripetè l'esame dell'urina dello stesso ammalato, e trovò che i processi di fermentazione si erano mutati, poichè non si riscontrava che dell'acido carbonico (oltre all'alcool): si trattava cioè di una fermentazione alcoolica dello zucchero.

SEZIONE II

Malattie dell'apparato renale

1. Uremia.

I. Eziologia. — L'uremia è un complesso di sintomi che compare ogni volta che per una ragione qualsiasi si hanno dei disturbi nella secrezione dal sangue di certe sostanze componenti l'urina. E ciò avviene quasi sempre durante le malattie dei reni, e specialmente in certe forme del morbo di BRIGHT.

D'ordinario l'uremia è presagita dal fatto, che la secrezione dell'urina è più o meno completamente abolita. I casi di uremia a diuresi abbondante od aumentata sono rari: e per poterli interpretare bisogna per lo più aver osservato già prima, per lungo tempo, il comportarsi dei componenti solidi disciolti nell'urina stessa. Si riesce allora a constatare che all'uremia per un tempo più o meno lungo ha preceduto una ritenzione di elementi dell'urina; in altre parole, che trattasi di una specie di *avvelenamento* o di *autointossicazione*.

Già accennammo che l'uremia si osserva quasi sempre nella nefrite diffusa o morbo di BRIGHT: e nei vari casi hanno una grandissima influenza l'eziologia e la forma speciale della malattia. Così, mentre muoiono di uremia la maggior parte degli infermi di nefrite cronica interstiziale, nella nefrite acuta l'uremia è già meno frequente, e rarissima poi nella nefrite parenchimatosa cronica. Ed anche nella nefrite acuta diffusa sono le forme successive alla scarlattina quelle alle quali l'uremia si associa con una predilezione

speciale, mentre in quella consecutiva a difterite essa è straordinariamente rara.

ROSENSTEIN ha fatto rilevare che sulla frequenza dell'uremia hanno probabilmente un'influenza certe *condizioni locali*. Così l'uremia è molto frequente nelle persone affette dal morbo di BRIGHT che dimorano in Francia ed in Inghilterra; il ROSENSTEIN stesso poi vide più sovente l'uremia a Danzica che a Groninga, benchè a Groninga i nefritici non siano rari.

Anche in quelle malattie renali che dipendono dal colera o dalla gravidanza, l'uremia è una complicazione frequente e temuta; è invece rarissima nella degenerazione amiloide del rene, ed eccezionale nella stasi renale semplice.

In taluni casi l'uremia è un sintomo concomitante della idronefrosi, del rene cistico, della pielonefrite, della litiasi renale. In rapporto ai calcoli renali devesi rilevare, che a sospendere od a diminuire grandemente la diuresi non è necessario assolutamente che siano otturati dai calcoli ambedue gli ureteri: accade invece qualche volta che uno solo degli ureteri sia otturato da un calcolo, ma che, probabilmente per una stimolazione riflessa, si sospenda la funzione secretoria anche nell'altro rene. Così si spiega come l'uremia sia stata vista parecchie volte succedere alla *nefrectomia* ed alla *nefrotomia:* l'altro rene, sano, per una irritazione riflessa prodotta dall'atto operativo, cessava di secernere l'urina.

In taluni casi ambedue gli ureteri vengono otturati in vicinanza dei punti di sbocco nella vescica, donde la stasi dell'urina e l'uremia. Lo stesso si osserva nel cancro della vescica, dell'utero o del retto. Anche l'ipertrofia di alto grado della prostrata ed i restringimenti dell'uretra sono in grado di provocare l'uremia per una via puramente meccanica.

Infine sono in costante pericolo di venir colpite dall'uremia le persone che, in seguito all'ottundimento del sensorio provocato da malattie infettive, od in seguito ad una paralisi vescicale, ad esempio da una malattia renale, non svuotano più la loro vescica.

II. Sintomi. — I sintomi dell'uremia sono stranamente variabili, e spesso è necessaria un'attenzione minuziosa per riconoscerne la vera natura. Talora essi insorgono repentinamente, e conducono in brevissimo tempo alla morte; tal'altra sono preceduti da prodromi, arrivano gradatamente ad un *maximum* d'intensità e si protraggono per delle settimane od anche per dei mesi. Si può quindi distinguere una uremia acuta, una subacuta ed un cronica. Le recidive sono frequentissime. Taluni ammalati vengono colpiti da parecchi accessi uremici nel corso di pochi mesi.

Fra i sintomi, i più frequenti sono quelli da parte del sistema

nervoso: spesso anzi sono i precursori dello sviluppo ulteriore della malattia.

Così molti ammalati si lagnano di capogiri e di cefalalgia: questa talora è diffusa, tal'altra si presenta in forma di emicrania. Tali cefalalgie si distinguono per la straordinaria ostinazione, per la lunga durata e per la frequenza delle recidive: ond'è che davanti ad ogni cefalalgia di questo genere si deve sospettare l'uremia da nefrite latente, e praticare quindi l'esame delle urine.

In taluni casi compaiono delle nevralgie del trigemino; più di rado si ha la nevralgia occipitale, ovvero dei nervi delle estremità, per esempio, dello sciatico.

Talvolta si sono osservate delle anestesie e delle parestesie, dei formicolii (*formicationes*), il senso di freddo o di intormentimento.

I disturbi della coscienza sono frequentissimi; talora sono essi che aprono la scena. Gli ammalati diventano indifferenti ed apatici, l'espressione del loro volto è vuota: sopravviene una sonnolenza, la quale può aumentare fino al coma. Molti dei malati restano sonnolenti o comatosi per giorni interi; il respiro diventa stertoroso, od irregolare, o prende il tipo della respirazione di CHEYNE-STOKES; vengono prese e tenute indefinitamente le giaciture più incomode; vi è perdita involontaria delle feci e dell'urina.

Taluni ammalati sono presi da delirio od anche da accessi maniaci, cosicchè devono essere tenuti sotto una stretta sorveglianza. KLEUDGEN ha comunicato due casi, nei quali l'uremia aveva prodotto dei sintomi simili a quelli della paralisi progressiva degli alienati; in un caso di DIEULAFOY sopravvenne uno stato di melanconia, con idee di persecuzione ed accessi maniaci, che durò nientemeno che otto mesi. Taluni di questi casi sono di difficile interpretazione, sopratutto se l'urina si presenta priva d'albumina.

Molto frequenti sono i crampi dei muscoli: trattasi quasi sempre di contrazioni cloniche; più di rado compaiono delle contrazioni toniche o delle contratture di singoli gruppi muscolari. D'ordinario all'insorgere dei crampi clonici precedono o seguono subito dei disturbi della coscienza; in rari casi la coscienza rimane perfettamente conservata o si obnubila col cessare dei crampi muscolari.

Talvolta le contrazioni si limitano a singoli gruppi muscolari; improvvisamente gli ammalati digrignano i denti, o fanno delle smorfie con una o con ambedue le metà del viso, o corrugano la fronte, o ammiccano gli occhi: ovvero si osservano delle contrazioni fugaci nelle estremità. In altri casi le contrazioni durano più a lungo e presentano una maggiore estensione. Talvolta si osservano da un sol lato.

In un caso della mia pratica i crampi muscolari uremici cominciavano sempre dalla gamba sinistra, prendevano poi il braccio sinistro e la metà

sinistra del viso, sopravveniva l'obnubilamento della coscienza, comparivano delle contrazioni nella metà destra del viso, nel braccio destro e finalmente nella gamba destra: tali crampi muscolari duravano parecchi minuti, e la scomparsa avveniva nello stesso ordine che la comparsa; la coscienza frattanto si rischiarava lentamente. Tali accessi durante gli ultimi tre giorni di vita si ripeterono persino in numero di venti al giorno.

In altri due ammalati della mia clinica sopravvenne l'emiplegia senza che precedessero le convulsioni: in ambedue i casi all'autopsia non si trovò altro che leggero edema ed anemia cerebrale.

Non di rado insorgono contemporaneamente la perdita della coscienza e dei crampi clonici generalizzati, cosicchè si hanno le apparenze di un accesso epilettico (*eclampsia uremica*). Talvolta l'ammalato emette delle grida, perde completamente la coscienza, ruota gli occhi in alto e all'interno: tutte le sue membra sono in preda ad un crampo muscolare clonico violentissimo. Il viso diventa livido e profondamente cianotico; dalla bocca fuoresce della schiuma; digrignano i denti, e si morsicano la lingua, cosicchè la schiuma è mista a sangue. Un tale accesso può durare molti minuti.

Spesso gli ammalati non hanno ancora ricuperata la coscienza, che si rinnovano i crampi muscolari, cosicchè gli accessi si ripetono talora per venti e più volte nella giornata, e si può veramente parlare di uno *stato eclamptico*. Talora durante uno di tali accessi avviene la morte.

In rari casi residuano delle paralisi. Queste talvolta sono fugacissime: ed ora trattasi di emiplegie, ora di monoplegie. PAETSCH ne ha riportato due esempi dalla clinica di LEYDEN; in ambedue i casi all'autopsia non si trovò che dell'edema cerebrale, sebbene l'emiplegia fosse stata d'alto grado. Lo stesso accadde nei casi riferiti da CHANTEMESSE e TENNESON.

Ma in una ragazza che io ebbi a curare per gravi crampi uremici consecutivi a nefrite da scarlattina, si manifestò una paralisi permanente della metà destra del corpo, con contrattura secondaria dei membri paralizzati. Evidentemente durante un accesso uremico era avvenuta la rottura di un vaso cerebrale.

In qualche caso alla paralisi della metà destra del corpo si associò l'afasia, specialmente nell'uremia consecutiva a nefrite da scarlattina (EULENBURG, FINLAYSON, BOHN): alla comparsa dell'afasia tenne dietro talora un difetto di sviluppo delle facoltà mentali. In una necroscopia eseguita da SANDER, fatta undici anni dopo l'accidente, si riscontrò l'atrofia dell'emisfero cerebrale sinistro, ma nessuna alterazione a focolaio.

Talvolta insorgono dei movimenti di tremore, simili a quelli della paralisi agitante. Tal'altra insorgono ad accessi dei movimenti a scosse simili ad un brivido.

Non di rado insorge repentinamente l'amaurosi, la quale dura da

uno a tre giorni, per poi sparire altrettanto repentinamente, o quasi. Talvolta però rimane un restringimento del campo visivo (SCHMIDT). Gli infermi amaurotici o sono completamente ciechi, ovvero hanno ancora la sensazione semplice della luce. Nei brightici si è osservato talora che col sopravvenire dell'amaurosi si sospendeva l'albuminuria.

In tali casi non si deve già pensare ad una retinite albuminurica; od almeno manca di regola all'esame oftalmoscopico ogni alterazione del fondo dell'occhio; solo LITTEN riferisce di avere visto la papilla rigonfia e coi contorni intorbidati; in un caso di LIEBERMEISTER vi erano delle emorragie estese della retina. In tali amaurotici uremici le pupille talora reagiscono ancora alla luce, anche essendo midriache, tal'altra non reagiscono più.

Le cause dell'amaurosi uremica sono ignote. Secondo alcuni autori si tratterebbe di un edema repentino del tronco del nervo ottico. Altri dànno importanza al fatto, che la reazione delle pupille alla luce non sempre è comparsa; ed osservano che siccome la trasmissione dello stimolo riflesso dalle vie sensorie a quelle motorie dell'oculo motore avviene, secondo il FLOURENS, nei corpi quadrigemini l'edema che produce l'amaurosi uremica deve essere localizzato al disopra dei corpi quadrigemini, e cioè nella corteccia dei lobi occipitali. Altri autori infine negano che si tratti di un edema, ed interpretano il sintomo in questione come la conseguenza di una intossicazione; gli dànno cioè un'origine chimica.

Tra i sintomi uremici a carico dell'occhio citiamo anche il restringimento delle pupille (*miosi uremica*). In uno dei miei ammalati tale miosi era così forte, che non si riuscì ad ottenere la dilatazione della pupilla nemmeno con istillazioni di grandi dosi di atropina, ripetute parecchi giorni di seguito.

Si hanno talora anche dei disturbi dell'udito, in parte subiettivi, in parte obiettivi. Gli infermi si lagnano di ronzìo, di mormorìo nelle orecchie; sono diventati sordastri, o par loro di udire dei suoni di campane, della musica, delle voci.

Non di rado si hanno delle epistassi. Queste sono abbondanti e difficili a frenare, si ripetono spesso e mettono in pericolo di dissanguamento: il sangue di tali epistassi è tenue ed acquoso. Insieme all'epistassi insorgono talora dei sintomi di dissoluzione del sangue, e compaiono delle numerose emorragie della cute e delle mucose.

Ma qualche volta le emorragie delle mucose compaiono in modo più indipendente. Entrano in questa classe le emorragie bronchiali ed intestinali, le quali possono essere così abbondanti, da diventare causa diretta di morte. Si sono anche osservate ripetutamente delle metrorragie letali.

In taluni ammalati si ha un *foetor ex ore* talmente caratteristico, che la diagnosi si può fare, per così dire, per fiuto. Infatti l'odore

che esala il malato è di urina decomposta. In molti casi nei quali l'uremia si è protratta per lungo tempo, le labbra, le gengive ed anche la lingua si coprono di una patina fuligginosa; altrimenti la lingua è coperta da una patina bianco-grigiastra o giallo-brunastra.

Frequentissima è la comparsa di un singhiozzo ostinato, della nausea e di un vomito violento. Il vomito per lo più accade a stomaco vuoto, al mattino. Le materie vomitate sono tenui, acquose, e tramandano un odore acuto di ammoniaca. In parecchi casi si ebbe la scialorrea. In molti casi FLEISCHER ha dimostrato nella saliva la presenza dell'urea. Anzi, in un caso di BARIÉ, da 850 gr. di saliva si poterono ricavare 8,22 gram. di urea.

Un sintomo frequente è la diarrea. Essa rappresenta in certi casi un'evenienza favorevole, poichè per essa gli altri sintomi uremici diminuiscono d'intensità. In altri casi però le scariche alvine si fanno troppo tenui, e prendono l'aspetto di quelle dissenteriche; tramandano un fetore pestilenziale e sono miste a lembi di mucosa intestinale.

Anche i sintomi a carico degli organi respiratorii sono molto vari. In certi casi si manifesta un ostinato abbassamento di voce, la cui base anatomica è rappresentata da un edema cronico della mucosa laringea. In un caso di mia osservazione la laringe presentava delle numerose deposizioni infiammatorie di color giallo, che si decomposero rapidamente, lasciando delle ulcerazioni ricoperte di un essudato untuoso, simile a quello della difterite.

In taluni ammalati si presentano i sintomi dell'asma (*asma uremico*). Spesso gli attacchi d'asma si presentano, con una regolarità sorprendente, di nottetempo soltanto.

Le cause degli accessi di asma uremico non sono sempre le stesse. In alcuni casi si tratta semplicemente di un asma nervoso, in altri stanno a base del sintomo dei catarri bronchiali molto intensi ed estesi. Nei casi di quest'ultima specie i fenomeni dell'asma cessano tostochè avviene un'abbondante espettorazione.

Qualche volta si associa l'edema polmonare; in tali casi FLEISCHER dimostrò nell'espettorato dell'urea in abbondanza (2,0). In altri casi si sviluppa una pneumonite, che per lo più si accompagna a sintomi di adinamia e conduce alla morte.

L'uremia costituisce indiscutibilmente una predisposizione alle flogosi delle membrane sierose. Il più di frequente si sviluppa la pleurite, più di rado la meningite; però la malattia fondamentale non è senza influenza su queste localizzazioni: così nella degenerazione amiloide del rene la maggiore tendenza alla flogosi è presentata dal peritoneo.

BARTELS in un caso suo vide comparire una *gonilite*.

Tali flogosi sono di natura sierosa, purulenta, non di rado anche emorragica.

Naturalmente nell'uremia bisogna rivolgere la massima attenzione al modo di comportarsi dell'apparato urinario. Accade sempre che prima della comparsa dell'uremia la diuresi è diminuita:

Fig. 103.

Numerosi cilindri renali, nel sedimento dell'urina emessa dopo un accesso uremico, in un uomo di 27 anni, affetto da cirrosi renale primitiva. Igrand. 275 volte (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

solo in via di eccezione accade che rimanga inalterata od aumenti. Già dicemmo che i casi di quest'ultima specie si possono interpretare rettamente solo se si ha avuto l'occasione di seguire da lungo tempo il caso, e già si conoscono le quantità di elementi solidi che solevano secernersi coll'urina: si constata allora che all'uremia ha preceduto un periodo, durante il quale si ebbe una ritenzione di questi elementi. In parecchi casi di morbo di BRIGHT abbiamo osservato, che al cessare dell'uremia, comparivano abbondantissimi i cilindri renali nel sedimento dell'urina, cosicchè si poteva pensare che si trattasse di un otturamento meccanico dei canalicoli uriniferi. Così nella figura 103 è rappresentato il risul-

tato microscopico di un sedimento, fatto il primo giorno dopo un forte accesso uremico: il sedimento formava sul fondo del vaso uno strato alto quasi 6 mm., che quasi non constava d'altro che di cilindri renali.

L'urea trattenuta nel corpo cerca di uscirne attraverso a molti altri organi, che non sieno i reni. È quanto viene dimostrato da certi strani sintomi cutanei. Così in qualche caso la cute si ricopre di un rivestimento bianco simile alla brina, il quale si raccoglie

Fig. 104.
Cristalli di nitrato d'urea. Ingr. 275 volte.

più abbondantemente intorno ai peli della barba e dell'ascella. Se una particella viene trattata coll'acido nitrico o coll'acido ossalico, si scopre che è dell'urea (*uridrosi*). (È noto che l'urea trattata coll'acido nitrico forma dei cristalli di nitrato di urea, in forma di tavolette quadrangolari od esagonali, queste ultime isolate od a gruppi: cfr. fig. 104). Evidentemente il trasporto dell'urea sulla cute avviene per mezzo del sudore: con questa opinione si accorda il fatto, che in un caso di uremia della clinica di BARTELS, descritto da JÜRGENSEN e v. KAUP si poterono estrarre dalla camicia madida di sudore 8 grammi di urea.

Fra i sintomi cutanei dell'uremia notasi anche il prurito, spesso molestissimo. Gli infermi si grattano fino a sangue, anche durante i periodi d'incoscienza.

I sintomi più rari da parte della pelle sono gli esantemi eritematosi, roseoliformi, petecchiali, pruriginosi, bollosi; in un caso fu osservata la gan-

grena simmetrica. In un caso mio si sviluppò un *herpes zoster* esteso, che guarì colla scomparsa dell'uremia. Per queste alterazioni della pelle qualche autore propose il nome un po' ostico di *uremidi*.

L'uremia non resta senza azione sulla temperatura del corpo. Così essa produce una tendenza accentuata alle temperature subnormali, giacchè si sono visti dei casi nei quali la termometria fu persino

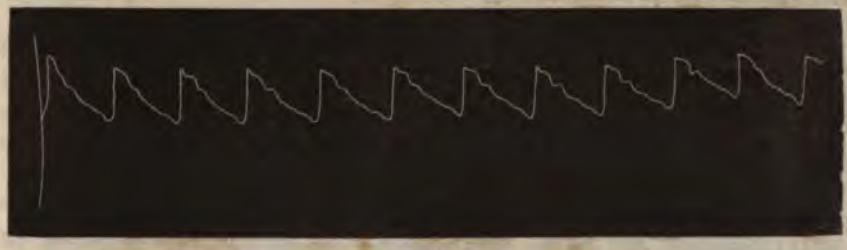

Fig. 105.
Curva del polso dell'arteria radiale destra in un uomo di 37 anni, affetto da rene cirrotico (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

di 30°: ed in un ammalato della mia clinica la temperatura rettale discese fino a 28°. Si osservano anche dei casi nei quali si ha invece un aumento (sino a 40° C. e più — 43,9 C. — (BOUVERET), senza

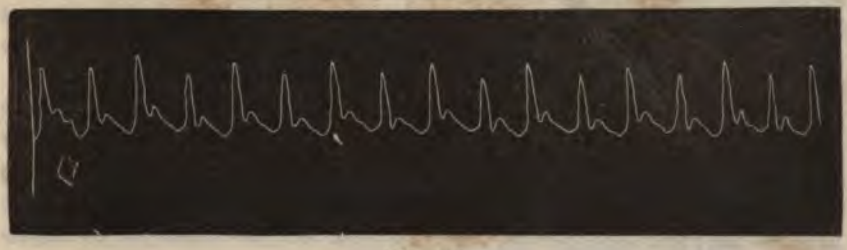

Fig. 106.
La stessa all'epoca di un coma uremico grave (polso alternante).

che esistano alterazioni infiammatorie in altri organi; trattasi però di fatti rari. Secondo alcuni autori, la temperatura aumenterebbe dopo gli accessi eclamptici, ma ciò non è esatto. Gli autori francesi ritengono che gli eventuali rialzi di temperatura dipendano dalla ritenzione nell'organismo di certe sostanze febbrigene.

Il polso in certi casi subito prima dell'accesso, specialmente se è convulsivo, appare rallentato; talvolta anzi si riesce, in base a questo sintomo, a predire l'imminente accesso. Ma durante l'accesso il polso per lo più è frequente, piccolo, spesso irregolare.

Nei nefritici l'esame sfigmografico del polso dà spesso dei risultati molto importanti. Nelle figure 105 e 106 si vedono due curve del polso di una stessa persona; la figura 106 rappresenta il tracciato preso durante l'uremia. Si vede subito, che al polso uremico mancano quasi completamente le elevazioni di elasticità e la curva è diventata dicrota: in altre parole, la tensione vasale è abbassata. Ma v'ha di più: in certi casi il polso diventa contemporaneamente alloritmico od alternante, cioè si alternano regolarmente delle pulsazioni ampie con delle pulsazioni piccole.

Naturalmente la diminuzione della tensione vasale è l'espressione di una diminuzione della forza del cuore; e notisi che in tali casi il pericolo non esiste da parte del cuore soltanto, ma, poichè ne viene di conseguenza accentuata la diminuzione della diuresi, ne risulta anche che si prolunghi ed accentui lo stato uremico.

In taluni casi il quadro sintomatico dell'uremia sopravviene improvvisamente, del tutto inaspettato. Ciò accade specialmente in certi ammalati di nefrite cronica interstiziale, i quali fino allora sembravano sani. Così in certi casi riesce molto difficile di interpretare rettamente la forma clinica; e molti dei malati, quando si fosse trascurato l'esame dell'urina, arrischiano di venire invece curati per delle settimane per una cefalalgia, un'emicrania, un catarro gastro-intestinale, un prurito, delle epistassi ripetute: o ci si meraviglia che delle persone fino allora sane vengano colpite improvvisamente da sintomi eclamptici. Coloro che hanno una pratica ospitaliera estesa, avranno più volte osservato di codesti casi, nei quali una convulsione uremica ha colpito repentinamente in mezzo alla strada degli individui fino allora apparentemente sani.

In altri casi invece all'uremia ci si era già preparati prima. Sono questi i casi nei quali trattasi di nefritici con diminuita diuresi, o di persone nelle quali l'emissione delle urine è ostacolata per una qualunque causa. Ed è da notarsi che talvolta è una misura terapeutica inopportuna quella che provoca nei nefritici lo sviluppo dell'uremia. Così in certi casi nei quali degli individui esantematici furono sottoposti ad una cura sudativa intensa, si videro insorgere i sintomi uremici, perchè il rapido riassorbimento degli edemi ha eccessivamente caricato il sangue di sostanze escrementizie. In altri casi invece i sintomi uremici cedettero in seguito alla comparsa di una diarrea violenta, che provocò l'emissione delle sostanze nocive trattenute nel sangue.

Nel quadro dell'uremia ora predomina questo, ora quel sintomo, ora il terribile accidente si esplica contemporaneamente in tutte le sue forme. Spesso la vista di un individuo in preda ad un accesso uremico è terribile.

Talvolta si tratta di un accesso fugace, unico: in altri casi gli

accessi si protraggono per settimane e mesi. Se la malattia fondamentale persiste, le recidive sono frequenti. Io vidi una donna di 30 anni, la quale nel corso di tre anni ebbe tre attacchi uremici, che si protrassero ogni volta per più di un mese. Al terzo attacco seguì la morte. Trattavasi di una nefrite cronica interstiziale. Nell'intervallo fra gli accessi l'ammalata riprendeva il suo mestiere di prostituta, ed era, per quanto si diceva, un soggetto molto ricercato.

III. Essenza della malattia. — Le opinioni sull'essenza dell'uremia sono divise. Si contendono il campo due teorie: la meccanica e la chimica.

La teoria meccanica fu proposta per la prima volta dagli autori inglesi, ma fu poi sviluppata in Germania specialmente da TRAUBE e dai suoi allievi. Secondo questi i sintomi dell'uremia sarebbero la conseguenza di un edema ed anemia cerebrale. Secondo TRAUBE, l'uremia si osserverebbe quasi esclusivamente quando il ventricolo sinistro del cuore è ipertrofizzato: ne seguirebbe che con molta facilità uscirebbe del plasma sanguigno dai vasi arteriosi del cervello più sottili, ed il plasma sanguigno fuoruscito alla sua volta premendo i capillari e le vene, provocherebbe un'anemia della sostanza cerebrale. A seconda che l'anemia ha interessato il cervello, od il mesocefalo, od ambedue le parti insieme, si avrebbero dei disturbi della coscienza, o delle convulsioni, od ambedue gli ordini di fatti contemporaneamente. PH. MUNK, scolaro di TRAUBE, ha cercato di convalidare questa teoria coll'esperimento.

Ma contro questa teoria si può opporre, che essa manca di una base anatomica, poichè le osservazioni nelle quali si trovò all'autopsia un edema cerebrale conclamato, non appartengono alla regola, bensì all'eccezione. A tale obiezione fu risposto, è vero, che l'edema può nel cadavere scomparire, ma bisogna anche d'altra parte considerare, che l'edema cerebrale, quando c'è, può essere esso stesso di natura secondaria, prodotto dalle alterazioni circolatorie che seguono agli stati convulsivi. Ad ogni modo gli autori più recenti tendono piuttosto alla teoria chimica dell'uremia.

Fra le teorie chimiche la più conosciuta e la più celebre è quella proposta da v. FRERICHS. Secondo il FRERICHS la causa dell'uremia consiste nella ritenzione dell'urea nel sangue e nei tessuti. Ma l'urea non riesce pericolosa per sè stessa, bensì quando da un fermento viene trasformata in carbonato di ammoniaca: la presenza di quest'ultimo provoca il complesso sintomatico dell'uremia.

TREITZ modificò la teoria di v. FRERICHS: secondo lui l'urea trattenuta cercherebbe una via di uscita attraverso la mucosa dello stomaco e dell'intestino; ma quivi si trasformerebbe in carbonato

di ammoniaca, sarebbe ripresa come tale dal sangue ed avvelenerebbe l'organismo.

La teoria di v. FRERICHS spiega molti dei casi: di ciò, secondo il nostro modo di vedere, non si può dubitare. È stato stabilito sperimentalmente, che il carbonato di ammoniaca è per l'organismo degli animali un potente veleno, e provoca dei sintomi, che con quelli dell'uremia hanno, a dir poco, una grande somiglianza. Inoltre in parecchi casi, non in tutti, si è dimostrato il carbonato di ammoniaca nel sangue degli uremici: alcuni dei malati esalano un odore, per non dire una puzza, di carbonato d'ammoniaca, e la terapia, fondata sul concetto della neutralizzazione cogli acidi, ha dato spesso un risultato rapido e favorevole.

Però anche noi opiniamo che la teoria di v. FRERICHS non possa valere per tutti i casi, e che spesso vadano prese in considerazione altre delle sostanze escrementizie trattenute nell'organismo. VOIT dà un'importanza speciale ai sali di potassio; altri autori incolpano sopratutto la creatinina. Ma quanto sia difficile lo studio di questo oggetto viene dimostrato dagli esperimenti di PERLS, il quale riuscì bensì a produrre nei conigli la comparsa dei sintomi uremici iniettando nel sangue della creatinina: ma quando poi ricercò nel sangue la creatinina stessa, non riuscì più a trovarla, evidentemente per la molta rapidità colla quale essa vi si trasforma.

Secondo BROWN-SÉQUARD, il rene sano produrrebbe certe sostanze, le quali sarebbero necessarie alla conservazione della salute del corpo. Allorchè i reni perdessero la facoltà di produrre tali sostanze, si svilupperebbe l'uremia. MAYER cercò di confermare questa opinione sperimentalmente: egli provocava l'uremia nei cani asportando ambedue i reni, e, praticando poi delle iniezioni con succo renale, vedeva scomparire i sintomi uremici.

In riguardo al modo d'agire delle sostanze tossiche, dalle esperienze di LANDOIS sembrerebbe che si tratti di una irritazione diretta della corteccia cerebrale, mentre secondo FLEISCHER si tratterebbe di un crampo dei vasi sanguigni, con consecutiva anemia cerebrale.

Contro la teoria chimica si è opposto, che l'uremia si manifesta talora anche quando la diuresi è abbondante, e normale il contenuto in urea dell'urina. Ma a queste obiezioni si può rispondere che solo una lunga serie di osservazioni potrà decidere in proposito, perchè le ricerche sul ricambio materiale stabilite da FLEISCHER nella clinica di LEUBE accennano al fatto, che una ritenzione dei componenti dell'urina può avvenire in modo subdolo, e durare insospettata per lungo tempo. Ad ogni modo è certo che vi sono delle grandi oscillazioni individuali. Ciò si rileva già dal fatto, che nelle diverse persone nelle quali è insorta l'anuria, passano

degli intervalli di tempo ben diversi prima che si sviluppino i sintomi uremici, anzi in talune di esse non compaiono affatto. Così WILLIS riferisce una osservazione fatta nel 1838, nella quale ambedue gli ureteri furono ostruiti da calcoli renali pel corso di dieci giorni: si ebbe durante tutto questo tempo l'anuria completa, eppure mancò ogni sintomo uremico, ed infine si ebbe la guarigione. PAYET in un caso di anuria da cause simili vide comparire i sintomi uremici non prima del 14.° giorno.

Naturalmente i sintomi uremici insorgono quando i reni sono già ammalati in precedenza, ed alla comparsa dell'anuria ha preceduto un periodo nel quale vi fu una ritenzione dei componenti dell'urina: ma anche nell'anuria consecutiva a nefrite scarlattinosa in un caso di BIERMER le urine mancarono per 118 ore, e subito dopo per altre 105 ore, senza che comparisse l'uremia. In tali casi è importantissima la circostanza se le sostanze trattenute hanno trovato o no una via d'uscita attraverso ad altri organi.

IV. Diagnosi. — Nessuno fra i sintomi uremici è tanto caratteristico da bastare da solo a permettere la diagnosi. È quindi necessario in ogni caso di fare delle ricerche sull'eziologia, e sopratutto di ricercare se l'urina contenga dell'albumina. Se si trascura di fare tale ricerca possono avvenire degli scambi con molte malattie, che io mi accontenterò di citare: la meningite, l'epilessia, l'encefalorragia, il tetano, il trisma, il delirium tremens, la mania, gli avvelenamenti coi narcotici, specialmente con l'oppio e con la belladonna, il coma diabetico, l'idrofobia, l'ileotifo, l'endocardite ulcerosa, la pneumonite, la laringite catarrale cronica, l'asma bronchiale, il catarro bronchiale cronico, la gastrite, l'enterite, la dissenteria.

V. Prognosi. — La prognosi è grave, poichè l'uremia già per sè stessa è uno stato pericoloso; e per di più la malattia fondamentale nella maggior parte dei casi è tale, che non può essero vinta. Qualche volta la morte avviene repentina, coi sintomi della paralisi cardiaca.

VI. Terapia. — Nel trattamento sono molto importanti le misure profilattiche. E cioè si tenga conto nei nefritici della quantità giornaliera dell'urina, e si provveda anzitutto a provocare artificialmente coi diuretici un aumento della diuresi, tosto che si notasse una diminuzione.

Se i sintomi uremici si son già manifestati, bisogna procedere con norme speciali per ogni singolo caso. Se gli infermi tramandano un odore urinoso, si cerchi di rendere innocuo il carbonato di am-

moniaca derivante dalla decomposizione dell'urea trattenuta; ed a questo scopo si tenti di neutralizzarlo il più presto possibile. Si somministri quindi al malato un po' di limonea citrica ogni 15 minuti, e si prescriva l'acido benzoico:

Pr. *Acido benzoico* *0,5*
Canfora *0,03*
Zucchero *0,5*
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere ogni una-due ore.

Io ottenni dei buoni risultati anche dall'acido salicilico (0.5 ogni ora).

Se il polso è piccolo, frequente, irregolare e poco teso, ed all'esame sfigmografico si trova una diminuzione della tensione, si prescriva la digitale, per aumentare le forze del cuore e quindi anche la diuresi:

Pr. *Foglie di digitale polv.* *0,1*
Diuretina *1,0*
Zucchero *0,5*
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere ogni due ore.

Se poi la debolezza cardiaca è comparsa repentinamente o quasi, si ricorra ai forti eccitanti, per esempio:

Pr. *Olio canforato* *10,0*
D. s. una siringa per via ipodermica tre volte al giorno;

oppure:

Pr. *Etere solforico* *10,0*
D. s. cinque gocce sopra un pezzo di zucchero ogni ora;

oppure:

Pr. *Muschio* *0,3*
Zucchero *0,5*
M. f. p. d. t. d. n. V
S. una polvere ogni due ore.

Nei casi nei quali non ci sono le dette indicazioni, bisogna cercare di ripristinare coll'uso dei diuretici la secrezione dell'urina, che per lo più è diminuita: però non bisogna somministrare i diuretici in eccesso, poichè i reni non saprebbero sopperire ad un aumento forte della loro funzione. Onde si deve cercare contemporaneamente di far uscire per altra via le sostanze trattenute nel-

l'organismo per colpa dell'oliguria, come, per esempio, attraverso alla pelle ed all'intestino.

Noi preferiamo i purganti e propriamente i drastici un po' forti, come. per esempio:

Pr. *Infuso di sena composto . . . 180,0*
Solfato di sodio 20,0
D. s. un cucchiaio tre-quattro volte al giorno;

oppure:

Pr. *Inf. di frutti di coloquintide . . 1,5:180*
Sciroppo di sena 20,0
M. d. s. un cucchiaio tre-quattro volte al giorno;

oppure:

Pr. *Olio di ricino 30,0*
Gomma arabica 7,5
Fa emulsione con acqua distillata q. b. a 150,0
Sciroppo di sena 20,0
M. d. s. un cucchiaio ogni due-tre ore.

Lo scopo è di ottenere delle abbondanti deiezioni acquose quattro o sei volte al giorno: non si trascuri di segnare ciascun giorno la quantità di feci raccolte.

I diaforetici vanno adoperati insieme ai drastici, specialmente negli individui idropici: però qualche volta i sintomi uremici insorgono appunto dopo una cura sudorifera troppo energica, perchè in causa del riassorbimento troppo rapido dell'edema il sangue viene eccessivamente caricato di sostanze escrementizie. Fra i diaforetici per uso interno sono molto in uso i preparati d'etere e di ammoniaca; ma l'unico diaforetico che meriti fiducia è il cloridrato di pilocarpina:

Pr. *Soluzione di cloridrato di pilocarpina 0,3:10*
D. s. mezza siringa di Pravaz per via sottocutanea.

La pilocarpina ha anche il vantaggio di aumentare di molto la secrezione della saliva; dalle ricerche di LUSSANA risulta che per tal modo viene espulsa grande quantità d'urea, fino a 2 grammi. Si badi però che la pilocarpina, indebolisce notevolmente il miocardio, e non di rado provoca un collasso inquietante. Laonde per la diaforesi noi ci serviamo piuttosto della cassa sudorifera (cfr. volume I, pag. 110). L'uso della cassa di sudazione provoca un au-

mento non solo del sudore, ma anche della diuresi, e le raccolte edematose scompaiono rapidamente. Alcuni ammalati la prima volta che sono sottoposti a questi metodi curativi, vengono colpiti da un senso di angoscia, e sul principio sudano poco; ma più tardi il senso di angoscia scompare, ovvero il sudore si fa sempre più abbondante.

Se non si ha a propria disposizione una cassa sudorifera, si pone a sedere il malato sopra una sedia, sotto la quale si è messa una lampada a spirito accesa, e lo si avvolge in coperte di lana. Oppure gli si somministra un bagno a 37° R., aumentando gradatamente la temperatura coll'aggiunta di acqua calda, fino ad arrivare a 40° R.; lo si fa restare nel bagno per un'ora, e poscia lo si tiene per due ore avvolto in coperte di lana, e lo si lascia sudare il più possibile.

Molto celebrato contro l'uremia è anche il salasso. SACAZE in questi ultimi tempi lo raccomandò caldamente; secondo lui il salasso eliminerebbe una parte delle sostanze tossiche circolanti nel sangue.

GANIN afferma di aver guarito l'uremia colle iniezioni di succo renale.

Talvolta un sintomo diventa così imponente, da richiedere un trattamento speciale. Contro le convulsioni epilettiformi va raccomandata anzitutto la narcosi cloroformica profonda; ma furono adoperate anche le mignatte alla fronte, la vescica di ghiaccio sul capo ed i narcotici, per esempio l'idrato di cloralio (3.0, in un bicchiere di acqua zuccherata). Contro l'asma uremico si prescrivono le iniezioni sottocutanee di morfina; il nitrito di amile e la nitroglicerina in più casi ci fallirono completamente. Anche contro il vomito intenso è indicata un'iniezione sottocutanea di morfina, ed inoltre l'uso del ghiaccio in pezzettini o del gelato di frutta. Le epistassi abbondanti si curino secondo le regole della chirurgia, ecc.

Nell'esteso edema cutaneo talora è necessario di eseguire l'incisione o la puntura della pelle (vedi vol. I, pag. 111).

2. Ischemia renale

(*Rene del colera. Rene gravidico*).

I. Eziologia. — Nel trattare dell'albuminaria abbiamo rilevato che l'integrità dell'afflusso arterioso ai reni esercita una grande influenza sulla funzione e sulla struttura anatomica dell'organo. Così l'una come l'altra di queste soffrono appena abbia luogo un disturbo della circolazione arteriosa. Le alterazioni funzionali ed anatomiche che ne conseguono interessano per lo più gli epiteli dei canalicoli contorti, nei quali l'ostacolata respirazione provoca dapprima un intorbidamento granulare, e più tardi la degenerazione grassa. L'albuminuria invece dipende sopratutto da una alterazione degli epitelii dei glomeruli di MALPIGHI; in questi il disturbo del circolo provoca delle alterazioni anatomiche scarse o nulle, ma danneggia la facoltà che essi hanno di trattenere l'albumina del sangue.

Gli stati più gravi di ischemia renale si hanno nel colera asiatico; in questa malattia l'intensa diarrea acquosa produce un notevole abbassamento della pressione sanguigna arteriosa, una rapida diminuzione della massa totale del sangue, la scomparsa dei polsi, l'asfissia.

Ma anche i catarri intestinali comuni possono dare degli effetti simili. FISCHL ha rilevato, che ad essi si accompagnano non di rado quelle alterazioni dell'urina, che caratterizzano l'ischemia renale.

In taluni casi la malattia in questione è prodotta da repentine abbondanti emorragie, come io stesso ho osservato più volte in seguito a profuse gastrorragie. Essa è più rara in seguito alle emorragie polmonari, nelle quali la perdita del sangue per lo più è meno abbondante e meno rapida.

Degli effetti paragonabili a quelli di una grande emorragia hanno quegli stati nei quali i corpuscoli rossi diminuiscono grandemente di numero o diventano poveri di emoglobina, poichè è per mezzo di quest'ultima che si fa la respirazione del sangue e dei tessuti.

In questa categoria rientrano la clorosi, la leucemia, l'anemia perniciosa progressiva, gli stati marantici e cachettici in genere (cancro, sifilide, malaria, tisi, malattie prolungate, perdite umorali, ecc.).

In taluni casi si tratta di alterazioni delle arterie renali, e specialmente di *stati di spasmo*, come quelli che si hanno nella colica saturnina, nell'epilessia, nel tetano, nell'asfissia, e, secondo COHNHEIM, durante gli accessi di eclampsia puerperale. Secondo FISCHL

tali stati sarebbero frequenti anche nelle malattie della cavità addominale, per esempio nelle coliche intestinali, nefritiche, biliari.

Secondo LEYDEN, anche la gravidanza, in causa dei cambiamenti che essa porta nella pressione addominale, può esercitare una influenza tale sullo stato della circolazione nei reni, da produrre l'ischemia renale con le sue conseguenze.

Ma nel rene gravidico, oltre che dei rapporti circolatorii, bisogna tener conto anche della crasi del sangue. Il rene gravidico è frequente sopratutto nelle primipare, e si sviluppa quasi sempre non prima della fine del terzo mese della gravidanza. Non è vero che i sintomi compaiano poco tempo prima del parto o durante il parto stesso.

II. Alterazioni anatomiche. — Esse sono assai varie, e dipendono naturalmente dal grado e dalla durata dell'ischemia renale. Lasciamo ora da parte le alterazioni dei reni nel colera, poichè di queste parleremo particolareggiatamente trattando del colera nel IV volume; le alterazioni anatomiche del rene nella gravidanza vennero in questi ultimi tempi ampiamente illustrate dalle ricerche del LEYDEN e della sua scuola.

Negli stati conclamati di rene gravidico l'organo è ingrandito. La superficie è liscia, la consistenza molle. Al taglio si riscontra che la sostanza corticale è rigonfia, pallida, d'uno spiccato colore gialliccio. La sostanza midollare invece si presenta iperemica.

Il risultato costante dell'esame microscopico del rene gravidico è la degenerazione grassa degli epitelii. Secondo LEYDEN, anche i vasi dei glomeruli del MALPIGHI presenterebbero la degenerazione grassa, e fra i vasi per lo più essi soltanto; però VIRCHOW rileva che è facile lo scambio colle embolie di grasso che non sono rare nelle partorienti che muoiono per eclampsia. Nei casi non complicati, al contrario di quanto accade nel morbo di BRIGHT, il tessuto connettivo interstiziale non presenta alcun processo di proliferazione o d'invasione di cellule rotonde.

La degenerazione grassa non è sempre limitata agli epitelii renali. La si incontra anche nelle fibre del miocardio, nelle cellule delle ghiandole delle mucose gastrica ed intestinale, nelle cellule epatiche, negli epitelii del pancreas, ecc.; ma anche qui le sostanze albuminoidi, per l'insufficiente afflusso di sangue arterioso o per l'insufficiente ossigenazione, hanno subìto una decomposizione, della quale l'urea ed il grassso furono i residui.

III. Sintomi. — Al pari delle alterazioni anatomiche, così anche i sintomi dipendono dal grado e dalla durata dell'ischemia. Tuttavia in massima le varie forme eziologiche hanno come sintomi comuni l'albuminuria, la presenza di cilindri renali nell'orina e la diminuzione nella quantità dell'urina stessa. Ma nell'albuminuria si tratta per lo più di tracce di albumina soltanto, e non di rado solo qualche campione di urina contiene dell'albumina, ed ogni sintomo scompare rapidamente, qualora vengano a cessare la cause.

Assai più serio ed ostinato è lo stato delle cose nel rene del colera e nel rene gravidico. Quanto al rene del colera rimandiamo di nuovo al capitolo corrispondente del vol. IV.

Nel *rene gravidico* esiste non di rado un edema del tessuto cellulare sottocutaneo. Tale edema s'inizia ai malleoli, e poscia si estende sempre più in alto, invadendo talora anche le braccia ed il volto. Spesso le grandi labbra prendono l'aspetto di cuscinetti edematosi così ampi, che l'ingresso della vagina viene ristretto, ed ostacolata l'emissione dell'urina; inoltre si sviluppano con facilità l'eritema od anzi delle ulcerazioni e la gangrena della cute.

In alcuni casi l'edema della pelle precede le alterazioni dell'urina e specialmente l'albuminuria: in altri invece esso compare più tardi. Non sono rari quei casi nei quali, pur esistendo il rene gravidico, non si ebbe mai l'edema delle pelle.

Assai più raramente che non l'edema della pelle, si formano delle raccolte nelle cavità sierose (trasudati).

L'urina per lo più è in diminuzione, specialmente nei casi nei quali esiste l'edema. Il colore è cupo, il peso specifico piuttosto in aumento (il peso specifico normale è di 1015-1020). L'urina contiene dell'albumina in una quantità, che non sorpassa il 0,2 %. Di regola l'albuminuria si accentua coll'avvicinarsi dell'epoca del parto, e raggiunge il massimo d'intensità durante il travaglio.

Il sedimento dell'urina contiene per lo più dei cilindri ialini, coperti di granuli grassosi, di cellule in degenerazione grassa e di cellule epiteliali dei canalicoli urinari: inoltre, delle cellule rotonde e delle cellule epiteliali libere, più o meno fortemente colpite dalla degenerazione grassa. È anche frequente di riscontrare dei corpuscoli rossi sanguigni isolati, ma è raro che essi siano così abbondanti da dare all'urina osservata macroscopicamente una tinta sanguigna. HILLER riscontrò nel sedimento anche abbondanti cristalli di ematoidina.

La durata del rene gravidico è molto varia, e dipende anzitutto dall'epoca nella quale s'iniziò la malattia, se cioè in principio della gravidanza od a gravidanza avanzata: infatti ogni sintomo suole scomparire dopo pochi giorni o qualche settimana, in casi rari qualche mese dopo il parto. Citiamo ancora certe forme transitorie, le quali si sviluppano poco prima o durante il parto, e che si dileguano in breve dopo il parto stesso.

In casi rari il rene gravidico si trasforma nel morbo di BRIGHT cronico. Poco tempo fa io curai nella clinica di Zurigo una donna, nella quale il rene gravidico ebbe esito in una nefrite parenchimatosa cronica; in un caso di LEYDEN l'esito fu un'atrofia del rene.

Alle complicazioni più sfavorevoli appartiene la comparsa della eclampsia. Essa s'inizia talora con prodromi: vomito, diarrea, ca-

pogiri, cefalea, ecc.; tal'altra si manifesta repentinamente. L'ammalato perde la coscienza, viene preso dalle convulsioni, si morde la lingua, ha la schiuma alla bocca, le pupille sono dilatate e non reagiscono. Qualche volta compaiono anche dei delirii. La durata di tali accessi è da pochi minuti ad una mezz'ora: spesso essi si ripetono trenta e più volte nelle 24 ore. Sovente sopravviene una specie di coma, durante il quale accade la morte. Ma non è giusto di riferire al rene gravidico ed all'uremia ogni caso di eclampsia che si osserva nelle gravide o nelle partorienti, poichè l'eclampsia si manifesta anche in persone nelle quali manca qualsiasi segno di rene gravidico.

IV. Diagnosi. — La diagnosi si basa sulla presenza dei sintomi propri dell'ischemia renale (alterazioni dell'orina), ed in special modo sull'eziologia. Nella diagnosi di rene gravidico è importante di ricercare se esisteva già prima della gravidanza una nefrite diffusa, o se siano intervenute durante la gravidanza stessa delle influenze nocive capaci di produrre il morbo di Bright.

V. Prognosi. — La prognosi è favorevole se le cause sono transitorie. Essa diventa più grave nel rene gravidico, sebbene una gran parte delle ammalate guariscano completamente. Quanto alla prognosi nel rene del colera, vedasi il vol. IV, capitolo del colera.

VI. Terapia. — La terapia dell'ischemia renale in molti casi è la stessa della malattia fondamentale (*terapia causale*). Nelle gravide si combatterà l'idremia, somministrando i ferruginosi ed i chinacei. Se esiste un edema diffuso delle gambe, si raccomandi alle malate di non camminar troppo, si facciano portare delle fasciature, e si consigli loro di tenere alti i piedi quando sono coricate o sedute. Contro gli accessi eclampsici si pratichino le inalazioni di cloroformio; sono anche raccomandabili, ma meno efficaci, i clisteri di cloralio e le iniezioni ipodermiche di morfina. Nelle partorienti si cercherà di provocare il parto il più rapidamente possibile. Quanto alla questione se nel rene gravidico si debba sempre provocare il parto prematuro, le opinioni degli ostetrici non sono d'accordo.

3. Stasi renale. Hyperaemia renum venosa.

I. **Eziologia.** — La stasi renale si ha nei casi nei quali è ostacolato il deflusso del sangue dalle vene renali. Si tratta quasi sempre di malattie dell'apparato circolatorio o respiratorio. Il processo meccanico consiste nell'ostacolo al deflusso del sangue dalle vene cave nel cuore destro, mentre l'afflusso arterioso nell'aorta e nelle sue ramificazioni periferiche è straordinariamente scarso. Notiamo subito che per la spiegazione dei sintomi della stasi renale il momento dello scarso afflusso arterioso è molto più importante di quello dell'insufficiente deflusso venoso.

La stasi renale si osserva nei vizi valvolari del cuore, quando cessa il compenso. Ciò accade il più di frequente nella stenosi dell'ostio della mitrale. Ma anche tutte le affezioni del miocardio e del pericardio conducono allo stesso risultato quando la funzionalità del miocardio diventa insufficiente. Fra le malattie dell'apparato respiratorio vanno annoverate: l'enfisema polmonare, il catarro bronchiale cronico, la polmonite interstiziale cronica, più di rado la tisi polmonare, la pleurite cronica, il pneumotorace, l'obliterazione delle cavità pleuriche, ecc. Naturalmente anche nelle malattie degli organi respiratori i sintomi della stasi renale compaiono per mezzo del cuore, cioè per l'insufficienza dell'attività del ventricolo destro.

In casi molto più rari la stasi renale dipende da disturbi della circolazione venosa del rene, indipendentemente dal cuore, e piuttosto per cause locali. Uno di tali disturbi circolatori locali consiste nella trombosi delle vene renali, che si ha specialmente negli stati marantici e nei poppanti affetti da diarrea (POLLAK); ma essa ha poco o nessun interesse clinico, e formò sopratutto il soggetto di studi anatomici. In certi altri casi la stasi renale dipende da una trombosi della vena cava inferiore, formatasi per compressione, e localizzata al disopra del punto di sbocco delle vene renali: BARTELS ne ha riferito un esempio.

Taluni autori hanno pensato che per questo stesso meccanismo si devono spiegare anche molti casi di rene gravidico, ma LEYDEN ha dimostrato che si tratta di condizioni assolutamente diverse (cfr. pag. 698 di questo volume).

Le condizioni meccaniche sono ben diverse, a seconda che l'ostacolo alla corrente risiede verso il centro, e cioè nel cuore o verso il cuore, ovvero è di natura locale; infatti nel primo caso all'iperemia venosa si aggiunge l'anemia arteriosa, mentre nel secondo

caso l'afflusso arterioso rimane od almeno può rimanere inalterato. A questa distinzione corrisponde una distinzione clinica, poichè la quantità di urina secreta discende al disotto del normale allorquando l'afflusso arterioso è diminuito, mentre rimane inalterata quando sono libere le vie arteriose ed è disturbato solo il deflusso delle vene.

In ciò che segue noi terremo conto solo della forma più frequente di stasi renali che si sviluppa nelle malattie dell'apparato respiratorio e circolatorio.

II. Alterazioni anatomiche. — Il rene da stasi presenta già a prima vista delle alterazioni nel volume e nel colorito. Il loro volume è in aumento, in certi casi di più che un terzo del normale. Il colorito è rosso cupo, nerastro, o bluastro. La capsula nel maggior numero dei casi è, in causa della malattia fondamentale, povera di grasso, molto tesa, trasparente, levigata e si distacca facilmente. Al taglio l'organo sporge fuori e tenta come di sfuggire attraverso al taglio della capsula. Alla superficie del rene stesso si vedono numerose ed eccessivamente riempite le *stellulae Verheynii*. Qualche volta si osservano degli stravasi di sangue, tanto sulla superficie dell'organo, quanto su quella di sezione. Il parenchima è molto teso e resistente.

Talvolta al taglio si può spremere un po' di liquido edematoso, da non scambiarsi coll'urina. Così la sostanza midollare, come la corticale, sono di una tinta spiccatamente rosso-cupa, ed in molti punti i glomeruli di MALPIGHI si riconoscono all'aspetto di punticini rossi ancora più scuri. Pel colorito speciale e per l'aumento della consistenza si usa spesso il nome di *indurimento cianotico dei reni*.

Se la malattia ha durato per lungo tempo, si possono formare nei reni delle alterazioni atrofiche. Il loro colorito impallidisce, la consistenza aumenta sempre più. La sostanza corticale diventa in alcuni punti sottilissima, anzi vi compaiono delle retrazioni cicatriziali, in corrispondenza delle quali la capsula si attacca così solidamente alla sostanza corticale, da non poterne venire staccata senza che venga leso il parenchima: si parla in questi casi di *atrofia renale cianotica*.

All'esame microscopico, nei casi recenti le alterazioni si limitano ai vasi sanguigni, i quali presentano un grado anormale di turgore. Negli stadii inoltrati della malattia si associano un lieve intorbidamento o la degenerazione grassa degli epitelii dei canalicoli renali, e più specialmente di quelli dei canalicoli contorti. Qualche glomerulo o qualche canalicolo renale si vede anche riempito di sangue stravasato, ovvero delle cellule epiteliali dei canalicoli si vedono contenenti dei granuli di pigmento, come residuo di pregresse emorragie. Nei canalicoli poi capita di vedere qua e là dei ci-

lindri renali ialini. Negli stadii ancora più avanzati, il connettivo interstiziale appare aumentato, con neoformazione di strie, ed anche negli elementi cellulari avvengono dei processi iperplastici. Così pure le capsule dei glomeruli di MALPIGHI appaiono ispessite, con strie di tessuto connettivo neoformato. Se la degenerazione grassa degli epitelii renali ha preso il sopravvento in causa dell'insufficienza continua dell'afflusso arterioso, parte dei canalicoli perdono gli epitelii e diventano atrofici; e vi corrispondono macroscopicamente l'assottigliamento della sostanza corticale e le retrazioni cicatriziali della superficie dell'organo.

III. Sintomi. — La stasi renale si riconosce solo in base a certe alterazioni dell'urina; mancano quasi in ogni caso le alterazioni lo-

Fig. 107.
Sedimento di urato acido di sodio, misto a cristalli isolati, allungati, di acido urico, tolti dall'urina da stasi di una donna di 45 anni, affetta da insufficienza mitrale. Ingrand. 275 volte (*Osservazione propria*).

cali dei reni; tutt'al più qualche ammalato si lagna di un senso di tensione e di pressione nella regione renale, il quale talora si accentua colla palpazione.

La quantità dell'urina è diminuita, cosicchè invece di 1500-2000 centimetri cubi al giorno, ne vengono emessi soltanto 500 o 300, od anche meno. Il colorito dell'urina è rosso-scuro, e l'urina stessa appare molto satura; la reazione è fortemente acida, ed il peso specifico aumenta fin oltre i 1030, mentre normalmente oscilla dai 1015 ai 1020. Col raffreddamento si forma un sedimento pulverulento, il cosidetto *sedimento laterizio*, il quale all'esame microscopico si vede costituito di urati. Fra questi il più abbondante è l'urato di sodio, in forma di granuli raggruppati a mosaico, i quali si

sciolgono per l'aggiunta di acido acetico o di acido cloridico; allora, dopo un certo tempo, compaiono invece dei cristalli di acido urico puro. I cristalli di acido urico puro si riconoscono facilmente per la loro forma caratteristica (vedi figure 107 e 108). I cristalli di urato di sodio si sciolgono anche se trattati col calore. BARTELS ha constatato che in certi casi dei cristalli di acido urico e dei piccoli concrementi di urati sono contenuti nell'urina già all'istante dell'emissione. Egli ha anche dimostrato, che la quantità dell'acido

Fig. 108.

Lo stesso sedimento della figura precedente, dopo che fu trattato con acido cloridrico; l'acido urico si è cristallizzato in forma di tavolette, losanghe e pietre da arrotino. Ingrand. 275 volte.

urico è aumentata perchè tutte le condizioni che limitano l'introduzione dell'ossigeno producono insieme un aumento della produzione dell'acido urico. Però la sola presenza di un sedimento di acido urico è sufficiente, per poter conchiudere ad un aumento reale dell'acido urico.

All'esame del sedimento dell'urina, oltre ai già menzionati depositi inorganici, si vedono anche delle cellule rotonde e degli epitelii della vescica e delle vie urinarie, ed inoltre dei corpuscoli rossi scarsi. È raro che questi siano abbondanti, rarissimo poi che lo siano tanto, da dare all'urina esaminata macroscopicamente una tinta sanguigna. Spesso si trovano nel sedimento anche dei cilindri renali, ma per distinguerli è necessario di fare un esame minuto. Essi sono sottili, omogenei, trasparenti, ialini, talvolta sono coperti

di sottili gocciole di grasso, più di rado di cellule epiteliali dei canalicoli renali (vedi fig. 109).

L'albuminuria può mancare costantemente. In altri casi esiste, ma fintanto che i reni sono esenti da alterazioni infiammatorie è poco grave.

Quanto alla spiegazione di queste alterazioni dell'urina, è avvenuto recentemente un cambiamento essenziale nelle opinioni degli autori. Imperocchè,

Fig. 109.

Sedimento dell'urina di un uomo di 37 anni, affetto da stenosi ed insufficienza della valvola mitrale, contenente dei corpuscoli rossi isolati, dei cilindri ialini e delle cellule epiteliali. Ingrandimento 275 diametri (*Osservazione propria*).

mentre prima si dava una importanza capitale all'iperemia venosa, ultimamente si è riconosciuto che essa va attribuita invece all'anemia arteriosa. Che l'anemia arteriosa provochi la diminuzione della diuresi, è un fatto di evidente spiegazione, che era ammesso già prima. Ma l'anemia arteriosa è anche la causa dell'albuminuria, poichè in conseguenza dell'anemia arteriosa soffrono la nutrizione e quindi anche la funzionalità degli epiteli dei glomeruli di Malpighi, e, secondo alcuni autori, anche quella delle cellule epiteliali dei canalicoli, cosicchè questi elementi non sono più in grado di trattenere l'albumina nel sangue.

Secondo Bartels, l'albuminuria dipenderebbe dal fatto che la pressione del sangue nelle vene interlobulari sarebbe talmente aumentata, che per essa l'albumina sarebbe spinta direttamente dal sangue nei canalicoli. Runeberg avrebbe constatato per via sperimentale, che se si filtrano delle soluzioni di albumina attraverso le membrane animali, l'albumina stessa passa tanto più facilmente, quanto minore è la pressione di filtrazione: in modo

analogo si spiegherebbe l'uscita dell'albumina dai vasi nell'anemia arteriosa. contro il valore degli esperimenti di RUNEBERG furono fatte delle obiezioni potenti.

Siccome nelle malattie cardiache e polmonari la stasi non si limita al campo delle vene renali, accade per lo più che insieme ai sintomi della stasi renale si osservino delle alterazioni da stasi anche in altri organi. Di queste noi risparmiamo la descrizione minuta, e in parte rimandiamo il lettore ai capitoli precedenti. I malati si lagnano per lo più d'affanno, e spesso anche di cardiopalmo: hanno delle cianosi e degli edemi. D'ordinario l'albuminuria non compare, se non dopo che si è manifestato l'edema delle estremità inferiori: questa regola però soffre molte eccezioni. Spesso esistono anche la stasi epatica ed il catarro da stasi dello stomaco e dell'intestino. Il polso è frequentissimo, piccolo ed irregolare.

In molti casi i sintomi della stasi renale sono di natura transitoria, e vanno e vengono a seconda della capacità funzionale del miocardio. La stasi renale non costituisce per sè stessa un pericolo grave, poichè la perdita di albumina è troppo piccola per indebolire l'organismo; e poichè, ad onta della diminuzione della diuresi, gli elementi solidi dell'urina trovano abbastanza bene il modo d'uscire dall'organismo, anche il pericolo che compaia l'uremia è poco o nullo.

IV. Diagnosi. — Essa è facile quando si tenga conto dell'eziologia e delle suddescritte alterazioni dell'urina. Uno scambio è possibile colla nefrite diffusa e coll'embolia delle arterie renali.

La nefrite, che non è rara nei cardiaci, si distingue dalla stasi renale pel fatto che in essa l'albuminuria è un sintomo costante ed è molto più accentuata, ed i cilindri renali sono più abbondanti.

Se, trattandosi di un cardiaco, si vede che all'urina è mista una grande quantità di sangue, si può benissimo pensare ad un'embolia nell'arteria renale: però quest'ultima si presenta repentinamente, è accompagnata da forti dolori ai reni e non di rado anche da brividi, febbre e vomito.

V. Prognosi. — La prognosi per sè stessa non è sfavorevole, o almeno la stasi renale non determina mai un immediato pericolo di vita. Tuttavia in molti casi la malattia fondamentale è tale, che non è permesso sperare nella guarigione.

VI. Terapia. — Siccome nella stasi renale è sempre interessato il miocardio, così bisogna aver cura di conservare le forze; di mettere cioè in prima linea la *terapia causale*. Si prescriverà quindi una dieta

leggera e corroborante, ed all'occorenza del vino od altri alcoolici; e si ricorrerà contemporaneamente ai cardiocinetici, e fra questi sopratutto alla digitale. Intorno all'uso dei cardiocinetici, vedasi il vol. I, pag. 102.

Fra i rimedi sintomatici ricorderemo i diuretici, i lassativi ed i diaforetici.

I diuretici sono indicati allorchè la diuresi è gravemente diminuita. Meritano la maggiore fiducia la diuretina (teobromina e salicilato di sodio) ed il calomelano, specialmente se associati alla digitale:

Pr. *Foglie di digitale polverizzate* . 0,1
Diuretina 1,0
Zucchero 0,5
M. d. s. d. t. d. n. X,
S. una polvere ogni due ore;

oppure:

Pr. *Foglie di digitale polverizzate* . 0,1
Calomelano 0,2
Zucchero 0,2
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere tre volte al giorno;

oppure:

Pr. *Inf. di bacche di ginepro* . . . 15,0:150,0
Liq. di acetato di potassio . . 30,0
Ossimiele scillitico 20,0
M. d. s. un cucchiaio ogni due ore;

oppure:

Pr. *Aceto di Scilla* 30,0
Carbonato di potassio q. b. a saturazione perfetta,
Agg. Acqua di prezzemolo . . 150,0
Ossimiele scillitico 20,0
D. s. un cucchiaio ogni due ore.

Non si dimentichi che anche le acque minerali contenenti acido carbonico riescono a favorire la diuresi (acque di Selters, di Ems, di Bilin, di Giesshübl, di Vichy, di Champagne, ecc.).

I drastici vanno adoperati solo nelle persone che si trovano in condizioni generali buone; essi sono specialmente indicati quando vi è stitichezza. I diaforetici, nelle malattie cardiache e polmonari devono essere usati con gran precauzione, perchè provocano facilmente il senso d'angoscia, il cardiopalmo, dei capogiri, delle lipotimie, ecc.

Infine negli individui molto indeboliti si prescriveranno gli eccitanti ed i corroboranti:

Pr. *Canfora* 0,5
Gomma mimosa 5,0
Acqua di fiori d'arancio,
Sciroppo d'altea, ana 25,0
Acqua distillata q. b. per una
emulsione di 200,0
M. d. s. un cucchiaio ogni due ore;

oppure:

Pr. *Inf. di radici di valeriana* . . 15,0:150,0
Vino rosso generoso 30,0
Sciroppo semplice 20,0
M. d. s. un cucchiaio ogni due ore;

oppure:

Pr. *Tintura di china composta* . . 30,0
D. s. 30 gocce tre volte al giorno.

---

4. Morbo di Bright. Morbus Brightii

(*Nefrite diffusa acuta e cronica*).

Sotto la denominazione di *morbo di* BRIGHT si comprendono le infiammazioni diffuse dei reni, cioè quelle infiammazioni che occupano ambedue gli organi od uno di essi in tutta la loro estensione. Il nome di questa malattia è stato scelto per onorare RICCARDO BRIGHT, il quale pel primo nel 1827 scoprì la connessione che passa fra le malattie dei reni, l'albuminuria e l'edema della cute.

Se si segue attentamente la complicata storia del morbo di BRIGHT, si vedrà che abusando del nome di questa malattia si sono più di una volta diffusi dei concetti erronei, e per la smania di schematizzare si produssero tali confusioni, da essere diventato impossibile ogni modo d'intendersi. Certo si potranno cogliere altre opportunità di tributare il dovuto onore ai grandi meriti dell'illustre medico inglese, e merita molta considerazione la proposta, ormai più volte ripetuta, di sostituire la denominazione di *morbo di* BRIGHT con quello di *nefrite diffusa.*

In base al decorso clinico si è distinta una forma acuta ed una cronica del morbo di BRIGHT. In taluni casi poi, che sono però i

più rari, si ha l'opportunità, seguendo lo sviluppo di una nefrite acuta, di vederne il graduale passaggio nella forma cronica. In tali casi la nefrite acuta rappresenta il primo stadio, e quella cronica lo stadio ultimo del morbo di BRIGHT. Il FRERICHS ha il gran merito di avere accennato a questa eventualità già fin dall'anno 1851, nella sua pregevolissima opera sul morbo di BRIGHT. E chi ha l'opportunità di osservare per parecchi anni la medesima clientela vede più volte che in seguito alla difterite, od alla scarlattina, od alla sifilide, od alla febbre intermittente si sviluppa un morbo acuto di BRIGHT, il quale poi ha esito nella forma cronica. Quindi non è giustificata l'opposizione che alcuni autori recenti hanno fatto alla divisione nei due stadii proposta da v. FRERICHS.

Certamente non in tutti i casi la malattia si sviluppa successivamente in questi due stadii: come negli altri organi, può accadere anche nei reni che la flogosi si presenti fin dal principio come cronica. Ed appunto nei reni questo è il caso più frequente.

Aggiungiamo ancora qualche osservazione preliminare in rapporto alle alterazioni anatomiche. Fino agli ultimissimi tempi si è incorso nell'errore di voler fare una distinzione precisa fra le forme parenchimatose, cioè quelle nelle quali le alterazioni sono a carico degli epiteli, e le forme interstiziali, quelle cioè nelle quali le alterazioni sono a carico dello stroma connettivale; ed anzi si è voluto quasi ammettere fra le due forme un rapporto d'esclusione. Nulla di tutto ciò. Già la natura dell'infiammazione è tale, che l'esistenza a parte delle alterazioni puramente epiteliali e di quelle puramente interstiziali riesce un assurdo. Che se a malgrado di ciò si vogliono mantenere le denominazioni di *flogosi parenchimatosa* e di *flogosi interstiziale*, sarà permesso di farlo, intendendo che si tratti nell'uno o nell'altro gruppo di casi di un semplice predominio dell'uno o dell'altro processo; al contrario, si trovano dei casi nei quali le alterazioni interstiziali e le parenchimatose si presentano le une presso le altre, in grado eguale.

Dal campo del morbo di BRIGHT si sono esclusi a ragione i casi di stasi renale e quelli di degenerazione amiloide, poichè in essi i sintomi infiammatorii mancano del tutto, o vi si associano solo più tardi, per lo più in via puramente accidentale.

Si vede quindi che tanto dal punto di vista clinico, quanto da quello anatomico è giustificata la distinzione del morbo di BRIGHT in tre forme, e cioè nella nefrite diffusa acuta, nella nefrite diffusa parenchimatosa cronica, e nella nefrite diffusa interstiziale cronica.

a) Nefrite diffusa acuta. Nephritis acuta diffusa.

I. Eziologia — È una malattia molto frequente.

Essa si associa spesso alle malattie infettive a diffusione epidemica, e specialmente alla scarlattina ed alla difterite. È appunto per la connessione con queste due malattie che la nefrite si osserva tanto spesso nell'infanzia. Per questo riguardo essa forma un certo contrapposto alle forme croniche del morbo di BRIGHT, e specialmente alla nefrite interstiziale cronica, che nella fanciullezza è rarissima. Questo primo gruppo eziologico può venir anche chiamato *nefrite secondaria infettiva acuta.*

Nella scarlattina, la nefrite acuta compare di solito dal 16.° al 20.° giorno di malattia. L'eventualità dell'associazione della nefrite alla scarlattina dipende sopratutto dal carattere dell'epidemia; in talune epidemie tale associazione manca affatto, in altre si presenta con una staordinaria frequenza. Fra la gravità della scarlattina, l'altezza della febbre, la circospezione e la cautela della cura, fra tutti questi elementi, dico, e la comparsa o meno della nefrite acuta il rapporto, seppure esiste, è ben limitato. Lo stesso dicasi a proposito dell'associazione colla difterite.

Nelle altre malattie infettive la nefrite acuta è già più rara: citiamo il tifo addominale, il tifo esantematico, il tifo ricorrente, la febbre gialla, la dissenteria, la malaria, la meningite, il tetano, l'erisipela, la pneumonite, il reumatismo articolare, la parotite, l'angina catarrale, il morbillo, la roseola, il vaiuolo, la varicella, l'eritema nodoso, la stomatite aftosa (SEITZ), la pertosse (SCHELTEMA), la febbre puerperale, la setticemia, le suppurazioni delle ossa e delle articolazioni, l'empiema, il carbonchio, ecc. In un caso mio la nefrite acuta si associò ad una pleurite sierosa; in un altro, ad una parulite: incisa la parulite, ed uscito il pus, la nefrite acuta guarì rapidamente.

PEEL vide insorgere la nefrite acuta in un bambino di 2 $^3/_4$ anni, dopo la vaccinazione.

Fra le malattie infettive croniche nelle quali si osserva la nefrite acuta, all'infuori delle complicazioni fortuite, citiamo sopratutto la sifilide e la tubercolosi polmonare.

La connessione fra le malattie infettive e la nefrite acuta secondaria, di regola, è da ricercarsi nel fatto che ai reni incombe il compito di eliminare coll'urina i prodotti tossici secreti dagli schizomiceti, le cosidette *toxine*. Durante questa eliminazione ha luogo facilmente un'irritazione dei reni da parte delle toxine stesse. Questo modo di origine della nefrite acuta è so-

pratutto probabile in quei casi nei quali all'esame dei reni non si trovarono schizomiceti.

Ben più rari sono i casi nei quali la nefrite acuta risultò dal fatto che gli schizomiceti specifici vennero trasportati nei reni e vi produssero la flogosi acuta, o direttamente, od anche per l'intermediario delle toxine fabbricate in luogo.

Tuttavia nell'endocardite ulcerosa si riesce a constatare la penetrazione dei microrganismi nei reni e lo svolgersi in questi della loro azione nociva, poichè nel parenchima renale, nelle anse dei glomeruli di MALPIGHI e nei vasi sanguigni intertubulari si riscontrano degli emboli di micrococchi, intorno ai quali un territorio dell'organo più o meno ampio è in preda all'infiammazione.

Infine vi è una terza possibilità, che cioè la malattia infettiva in corso favorisca la comparsa di un'*infezione secondaria* dei cocchi del pus, quasi sempre da streptococchi, i quali provocano la nefrite acuta per invasione diretta nei reni, o per azione a distanza attraverso le toxine.

Il secondo gruppo eziologico è quello delle *nefriti acute tossiche*, le quali si sviluppano in seguito all'azione di veleni, introdotti per via interna o per via della pelle. Merita speciale considerazione il fatto che l'avvelenamento è provocato talvolta da sostanze che sono in uso come medicamenti.

Fra le sostanze che producono colla maggiore facilità la nefrite tossica, citiamo la cantaridina; seguono la scilla, l'olio di trementina, il balsamo di Copaive ed il frutto di cubebe. Anche il nitrato di potassio può determinare una nefrite acuta, se somministrato in dosi troppo grandi. È importante il fatto, che l'influenza nociva di questi rimedi si esplica molto variamente, a seconda delle differenti disposizioni individuali; così ad esempio un individuo può sopportare delle dosi enormi di olio di trementina, mentre un altro viene colpito da una nefrite acuta in seguito alla semplice inalazione dei vapori. Oltre ai forti diuretici sopracitati, molte altre sostanze possono produrre una nefrite acuta, ad esempio l'acido fenico, l'acido salicilico, e specialmente il clorato di potassio.

La nefrite acuta è frequente negli avvelenamenti per acidi minerali (acido solforico, nitrico, cloridrico, ossalico), in quelli per fosforo, arsenico e piombo.

In taluni casi non è il tratto intestinale, ma la cute che rappresenta la superficie di assorbimento della sostanza nociva. Citiamo anzitutto l'uso dei vescicanti di cantaridi, e talvolta persino quello dei senapismi (VIRCHOW), inoltre le frizioni col petrolio, collo stirace o coll'acido pirogallico contro la scabbia od altre malattie cutanee. Talvolta la nefrite acuta si manifesta nei sifilitici, in seguito alle frizioni di pomata mercuriale cinerea, e scompare appena le frizioni vengono sospese. Anche in questi casi si tratta di una disposizione individuale.

Anche l'uso esterno dell'acido fenico e dell'iodoformio può produrre la nefrite acuta. Questi fatti sono stati studiati per via spe-

rimentale, specialmente da LASSAR: la nefrite tossica rappresenta un campo molto adatto agli studi sperimentali.

In certi casi la nefrite acuta insorge in seguito ad una malattia cutanea acuta o cronica, per esempio in seguito a scottature, all'eczema, al pemfigo, alla psoriasi, alla scabbia, ad ulceri cutanee. In tali casi trattasi con tutta probabilità della formazione nella pelle di prodotti infiammatori tossici, i quali, passando attraverso ai reni, vi suscitano una infiammazione.

In qualche caso la nefrite acuta sta in connessione con una malattia del sangue, ad esempio collo scorbuto e col morbo maculoso di WERLHOF.

La nefrite acuta rappresenta talvolta una *malattia propagata,* nelle infiammazioni della pelvi renale, degli ureteri e della vescica, che sono così spesso in connessione con un restringimento uretrale, ovvero hanno preso origine da una gonorrea acuta. La nefrite acuta da propagazione può aversi anche in seguito ad una peri- o ad una paranefrite.

Con tutta probabilità il raffreddamento non produce una nefrite acuta per sè stesso, ma, provocando delle alterazioni nella circolazione dei reni, diminuisce la resistenza che il tessuto renale deve dispiegare contro gli schizomiceti. Poichè sono gli schizomiceti che devono essere considerati come i veri agenti flogogeni. Il raffreddamento adunque non rappresenterebbe che una causa ausiliaria nell'infezione dei reni. KOLOMAN MÜLLER dimostrò per mezzo di esperimenti sui cani, che un forte raffreddamento della cute produce un'iperemia arteriosa degli organi interni, e specialmente dei reni.

In taluni rari casi la nefrite acuta dipende da un trauma (*nefrite acuta traumatica*).

Così in due osservazioni mie la causa della malattia consisteva senza dubbio in una caduta sul dorso; in un altro caso nel sollevamento ripetuto di pesanti sacchi di biada. In certo modo appartengono alla forma traumatica quei casi i quali si originano dalla presenza di calcoli nelle vie urinarie intrarenali.

A somiglianza del raffreddamento, il trauma non provoca la nefrite acuta per sè stesso, ma rappresenta un momento ausiliario da parte degli schizomiceti flogogeni, provocando delle alterazioni di circolo, ed una diminuzione della resistenza del tessuto renale.

Malgrado dell'estesa eziologia, rimane pur sempre una certa quantità di casi, pei quali non è dimostrabile alcuna occasione (*nefrite acuta spontanea*). È molto probabile che in tali casi si tratti di un'infezione primaria da parte degli schizomiceti, cosicchè si potrebbe parlare di una *nefrite infettiva primaria.*

Mi accadde tempo fa di vedere ammalarsi di nefrite acuta due fratelli, a breve intervallo l'uno dell'altro — e mi riuscì di dimostrare nell'urina rac-

colta con strumenti sterilizzati la presenza dello stafilococco piogene aureo. MONNABERG e BECK ottennero dall'urina delle colture di stafilococchi; e BADUEL vi dimostrò lo stafilococco piogene aureo. BABES riferì sulla presenza nel parenchima renale di bacilli corti ad estremità arrotondate; ma il suo reperto non merita importanza, poichè mancano gli esperimenti di colture e le prove sugli animali. Pare insomma che oltre ad una nefrite infettiva acuta secondaria, consecutiva alle malattie infettive, esista anche una nefrite infettiva acuta primaria. Le osservazioni di FIESSINGER dimostrerebbero anzi che essa può avere una diffusione epidemica.

Sulla comparsa della nefrite acuta non sono senza importanza le condizioni climatiche. Sulle coste del mare e nei paesi nei quali la temperatura è fredda ed incostante, la nefrite acuta si presenta con frequenza speciale.

Così noi potemmo constatare la relativa frequenza della nefrite acuta sulle coste della Prussia orientale ed in Gottinga, la relativa rarità in Berlino ed in Jena. A Zurigo la nefrite acuta è frequente non tanto forse per la giacitura della città sulla riva del lago, che per l'uso del vino aspro del paese.

Fra le altre circostanze che favoriscono la comparsa della nefrite acuta citiamo anche l'uso abbondante dell'alcool: esso rappresenta in certo modo una predisposizione a questa malattia, diminuendo la resistenza dei reni. Non è senza fondamento l'opinione, secondo la quale predispongono alla nefrite acuta le malattie di cuore.

II. Alterazioni anatomiche. — Il reperto macroscopico dei reni nella nefrite acuta diffusa non è il medesimo in tutti i casi. Non di rado i reni ad occhio nudo sembrano inalterati, mentre poi il microscopio vi rivela delle alterazioni gravi ed estese. Da ciò la grande meraviglia dei principianti, allorchè ad una forma clinica a decorso rapido e sfavorevole vedono corrispondere, all'autopsia, dei reni apparentemente sani: un tale reperto invero ha d'uopo sempre del controllo al microscopio.

Allorchè esistono delle alterazioni macroscopiche, queste si presentano per lo più sotto l'una o l'altra di due forme principali, che chiameremo *rene iperemico* e *rene anemico*.

Il rene iperemico della nefrite acuta di regola è aumentato di volume, sino al doppio del normale. La capsula è liscia e trasparente, al momento del taglio sfugge indietro, verso l'ilo: si lascia facilmente distaccare dall'organo, in conseguenza di un edema sottosieroso. La superficie del rene presenta una grande ricchezza di sangue, e le stellulae Verheynii vi risaltano chiaramente per l'eccessivo turgore e le numerose ramificazioni. Al taglio l'iperemia è riconoscibile ancor meglio. La sostanza corticale del rene appare di un colorito rosso-azzurrastro o nerastro, ed i glomeruli di MALPIGHI risaltano ad occhio nudo in forma di piccoli punti di colore

rosso ancora più cupo e prominenti sulla superficie del taglio, alla quale talvolta dànno un aspetto finamente granulato. Anche più vivacemente iniettata appare quella sezione della sostanza renale che corrisponde al territorio delle arterie rette. Frequentissime, quasi costanti, sono le emorragie, limitate per lo più nella sostanza corticale, e non maggiori in ampiezza di una testa di spillo. Quanto alla consistenza, il parenchima è fradicio e fragile in modo straordinario.

Nel rene anemico della nefrite acuta l'organo appare ancora più ingrossato, ma pallido e gialliccio, e nella parte corticale appare torbido al taglio. Qua e là risaltano delle macchie e delle strie gialle, corrispondenti ai punti degenerati in grasso. Sulla superficie renale e del taglio non mancano quasi mai le emorragie.

Pare naturale di credere che la forma di rene anemico rappresenti nella nefrite acuta una conseguenza ed in certo modo uno stadio ulteriore dell'altra forma di rene iperemico; però io ho potuto riscontrare il rene anemico all'autopsia di individui, i quali erano morti dopo pochi giorni di malattia. Così il mio collega KLEBS praticò l'autopsia di un individuo ricoverato nella mia clinica, morto per uremia all'ottavo giorno di una nefrite acuta. Naturalmente io non voglio con ciò sostenere che il rene anemico da nefrite acuta non possa rappresentare mai un fatto secondario, dipendente dal rene iperemico: come d'altronde bisogna riconoscere che esistono fra le due forme principali altre due forme di passaggio.

All'esame microscopico si osserva che nella nefrite acuta possono essere interessati in modo prevalente od esclusivo degli elementi ben diversi. Così riesce spiegabile la divergenza delle opinioni, secondo le quali gli uni considerano come il punto di partenza della malattia l'apparato vasale dei reni, e specialmente i glomeruli di MALPIGHI, mentre altri sostengono che tutto il processo è parenchimatoso: ed altri ancora sostengono che nella nefrite diffusa acuta le alterazioni interstiziali sono il fatto cardinale. Infatti vi sono dei casi di nefrite acuta nei quali le alterazioni si limitano ai glomeruli di MALPIGHI: è la così detta *glomerulo-nefrite*. Tali casi sono relativamente frequenti nella nefrite scarlattinosa acuta, benchè si osservino talvolta anche nelle altre forme. D'altra parte non sono affatto rare quelle nefriti acute, nelle quali il tessuto interstiziale presenta, specialmente in vicinanza dei vasi venosi e della capsula, degli accumuli di cellule rotonde in forma di focolai. Infine certi autori sostengono che nella nefrite acuta, specialmente se consecutiva a difterite, sono affette primariamente le cellule epiteliali dei canalicoli uriniferi. Finalmente in molti casi le alterazioni vasali, quelle delle cellule epiteliali dei canalicoli uriniferi, e quelle del connettivo interstiziale in forma di accumulo di cellule rotonde e di edema infiammatorio si trovano tutte le une presso alle altre.

Cosicchè si vede che alla forma clinica della nefrite acuta diffusa non corrispondono delle alterazioni anatomiche uniformi, bensì talora predomina questa, tal'altra quella forma: è certo che tali differenze sono in gran parte di natura accidentale.

Descriviamo ora ordinatamente le varie alterazioni.

In taluni casi a decorso rapido letale, non si trova altro che una ipe-

remia renale intensa, la quale si manifesta sopratutto con una dilatazione ed un riempimento eccessivo delle anse vasali dei glomeruli di MALPIGHI. È quindi diventato abituale di fare una separazione, tanto sotto il rapporto clinico, quanto sotto quello anatomico, fra l'iperemia renale attiva e la nefrite conclamata. Ma, sebbene noi ammettiamo che le alterazioni dell'iperemia renale arteriosa possano benissimo persistere come tali, e come tali regredire, pensiamo tuttavia che durante la vita un tale stato non può rettamente distinguersi dagli stati d'infiammazione vera.

Se hanno avuto luogo degli stravasi sanguigni, essi si riscontrano quasi regolarmente nelle capsule di MALPIGHI, o nei canalicoli: molto più raramente nello stroma interstiziale. Nelle capsule la quantità di sangue stravasato può essere tanto considerevole, che le anse vasali ne siano compresse, spostate, od anche rese in parte impervie. Talvolta si trovano dei residui di emorragie pregresse, del pigmento ematico in granuli, depostosi nei canalicoli uriniferi o nello stroma connettivale.

I glomeruli di MALPIGHI sono interessati in modo prevalente nella nefrite acuta da scarlattina. Per questi casi anzi si è tentato d'introdurre il nome di *glomerulo-nefrite* (KLEBS) o *capsulite* (TRAUBE). Nell'interno delle capsule si trovano degli accumuli di cellule, le quali, secondo alcuni autori, deriverebbero da una moltiplicazione degli elementi cellulari del connettivo situato fra le anse vasali; secondo altri da una moltiplicazione e distacco degli epiteli. In ogni modo tali accumuli cellulari comprimono le anse vasali, le spostano, le rendono impervie. FRIEDLAENDER poi ha rilevato, che nella scarlattina si ha anche un rigonfiamento della parete dei capillari, alla quale segue la degenerazione grassa; e tali fatti contribuiscono certamente a restringere e ad occludere le vie sanguigne. Così si spiega come, eseguendo delle iniezioni vasali artificiali, si constati che i vasi glomerulari non si lasciano riempire. LANGHANS inoltre constatò la moltiplicazione e la tumefazione granulosa degli endoteli dei vasi sanguigni, donde il restringimento o la chiusura dei vasi stessi. In molti casi poi si troveranno la degenerazione grassa ed il distacco dello cellule epiteliali, e l'ispessimento della capsula, colla neoformazione di strie connettivali.

Le alterazioni della circolazione si ripercuotono anzitutto sulle cellule epiteliali dei canalicoli. Queste perdono le loro ciglia vibratili, s'intorbidano, si rigonfiano, cosicchè i canalicoli stessi appaiono più voluminosi del normale; infine subiscono la degenerazione grassa. In certi casi il processo infiammatorio non va al di là di queste alterazioni, e sono i casi ai quali meglio si attaglia il nome di *nefrite parenchimatosa acuta* proposto da BARTELS. In altri casi ha luogo un abbondantissimo distacco di tali cellule epiteliali che avviene in tutte le sezioni dei canalicoli, anche nelle più periferiche; tali casi sono da taluni autori designati col nome di *nefrite desquammativa* od *epitelioide*. Se all'esame microscopico si applica il metodo del riscaldamento, ovvero se i preparati vengono induriti nell'alcool assoluto, si constata non di rado che fra gli epiteli e la membrana propria dei canalicoli vi è uno strato più o meno ampio, granuloso, che consta di albumina, e che naturalmente favorisce la desquamazione epiteliale. Spesso anche nell'interno dei canalicoli si trova una rete, a maglia granulosa, di sostanze albuminoidi.

Talune cellule epiteliali appaiono sinuose e quasi disfatte. Il protoplasma va perdendosi, fino a rimanerne solo una sottile zona intorno al nucleo. Talvolta invece contiene delle cellule rotonde o delle figure nucleiformi. Queste in certi casi stanno accumulate numerose nell'interno dei canalicoli, costituendo la forma anatomica detta da alcuni autori *nefrite catarrale*.

Nello *stroma interstiziale* s'incontrano non di rado degli accumuli di cellule rotonde, che giacciono di preferenza addosso ai glomeruli di MALPIGHI ed ai vasi venosi. Talvolta questi focolai prendono un'estensione talmente considerevole, che formano dei noduli linfomatosi grossi come piselli: tale fatto fu da E. WAGNER osservato nella scarlattina, e denominato *nefrite linfomatosa acuta*. Ma anche in conseguenza dell'edema infiammatorio può aversi nel connettivo interstiziale una forte distensione ed infiltrazione da cellule rotonde.

La scomparsa dei fatti infiammatorii procede in questo modo: negli epitelii, ed in parte anche nelle cellule rotonde accumulate nello stroma interstiziale, la degenerazione grassa giunge a tal punto, che avviene il riassorbimento o l'espulsione colle urine; ed intanto altre cellule epiteliali si rigenerano dai corpuscoli bianchi migrati del sangue (AXEL KEY).

Nelle vie urinarie, dalle piramidi renali sino alla vescica, si osservano pure degli stati infiammatorii, talvolta anche delle emorragie.

Spesso s'incontrano l'edema della cute e delle cavità sierose, ed in queste non di rado le effusioni sono purulente.

Merita di essere rilevato, che anche nel cuore si sviluppano talvolta in breve tempo una dilatazione ed una ipertrofia del miocardio, le quali di regola sono più spiccate a sinistra che a destra: FRIEDLAENDER ha osservato questi fatti nella scarlattina, LEYDEN nell'ileo tifo, ed io stesso, poco tempo fa, nella cosidetta *nefrite da raffreddamento* o *reumatica*.

III. Sintomi. — L'inizio della malattia può essere molto subdolo. Io ho più volte curato dei bambini affetti da nefrite acuta diffusa, nei quali l'attenzione fu richiamata sulla malattia solo allorquando comparve l'edema della cute. I piccoli ammalati avevano girato per la casa fino all'ultimo: apparentemente la malattia era sopravvenuta senza causa alcuna; però in seguito ad esatte investigazioni risultò che probabilmente aveva preceduto la difterite, giacchè vi erano stati dei disturbi e dei dolori nella deglutizione; ovvero aveva preceduto la scarlattina, rivelata soltanto da un forte diffuso rossore della cute.

In generale anzi le nefriti consecutive a malattie infettive hanno un inizio subdolo, cosicchè vengono scoperte solo se si praticano continuamente ed attentamente le analisi dell'urina. Ciò vale anche per taluni casi di nefrite reumatica o da raffreddamento.

Nella mia clinica entrò non è molto un robusto boscaiuolo, che soffriva da qualche anno di dolori reumatici, tosse e senso di angoscia precordiale. Questi sintomi erano l'espressione di una nefrite acuta, la quale fuori dall'ospedale era sfuggita completamente.

In altri casi la malattia incomincia con un brivido intenso, al quale segue la febbre che dura più o meno a lungo. D'altronde un decorso completamente afebbrile non è affatto eccezionale. Taluni ammalati hanno del malessere e del vomito, o la lingua impaniata, dell'inappetenza, delle irregolarità dell'alvo, della sonnolenza. Qualche volta si lagnano di dolenzia alla pressione o di dolore nella regione lombo-renale. Subito dopo l'inizio della malattia l'a-

spetto dell'infermo cambia: il colorito della cute diventa terreo, e l'espressione della fisonomia si altera.

Piuttosto che dalle alterazioni dell'urina, che descriveremo fra poco, i profani vengono messi in guardia dalla comparsa dell'edema cutaneo: l'idrope è un sintomo noto e temuto. L'edema compare anzitutto alle palpebre, e prima alla inferiore: le palpebre ricadono a mo' di tasche, hanno preso un tono di trasparenza speciale, sono leggermente arrossate.

In principio della malattia gli edemi scompaiono durante la notte, per ricomparire il giorno seguente; più tardi si fanno costanti, e si estendono a tutto il corpo. In molti casi prendono una estensione straordinaria, specialmente nelle estremità inferiori, e più ancora nelle parti genitali (scroto, pene, grandi labbra). Sul loro grado ha qualche influenza la posizione del corpo; di regola, negli ammalati i quali restano per lungo tempo nella stessa posizione, si accentuano nei punti più declivi. Le regioni edematose sono ingrossate e deformi, la cute in corrispondenza loro è pallida, lucente, senza pieghe, ed alla pressione resta una fossetta, la quale si appiana dopo un certo tempo.

In qualche caso la pressione provoca insieme dei forti dolori, cosicchè pare che all'edema si accompagnino dei fatti infiammatori. Inoltre la cute edematosa è molto secca e suda poco. In corrispondenza delle parti genitali essa prende un aspetto quasi trasparente. Il pene si incurva in modo da somigliare ad un corno, e ne deriva un ostacolo alla minzione. Allorchè l'edema cutaneo è molto grave, gli ammalati sono disturbati sopratutto dal fatto che non sono più in grado di flettere gli arti rigonfi, e devono quindi stare rigidi nella stessa posizione. Il grave edema delle palpebre deforma tutta l'espressione del volto: essi diventano irriconoscibili anche per le persone che meglio li conoscono; tanto più che non sono neppure capaci di aprire gli occhi.

L'edema cutaneo compare tanto più presto, quanto più scarsa è la diuresi. Di regola contemporaneamente all'edema si ha l'albuminuria: le eccezioni a questa regola sono rarissime. Secondo BARTELS in tali casi eccezionali l'urina sarebbe fornita soltanto dalle sezioni renali ancora sane, mentre in quelle ammalate la funzione secretoria sarebbe completamente sospesa.

Per spiegare la connessione fra l'edema cutaneo e la nefrite, si è per lungo tempo supposto che l'albuminuria produca nel sangue un impoverimento degli albuminoidi tale, che il plasma si diffonde nel connettivo sottocutaneo in una quantità eccessiva. Dagli esperimenti di COHNHEIM e LICHTHEIM invece risulta che il sangue alterato ha sui vasi sanguigni un'azione tale, che essi diventano permeabili, cosicchè non sarebbe l'idroemia come tale quella che produce gli edemi.

L'edema cutaneo però non è nella nefrite acuta un sintomo assolutamente costante. Esso non manca quasi mai nei casi che dipendono dalla scarlattina, ma è raro in quelli che dipendono dalla difterite. Ed in generale manca nelle nefriti acute che dipendono dalle malattie infettive.

La quantità dell'urina è minore del normale, anzi non di rado si ha anuria completa. Non sono rari i casi nei quali le quantità di urina giornaliera sono di 300-200 centimetri cubi invece che di 2000-1500. Allorchè la malattia volge alla guarigione, la diuresi può aumentare, sino ad andare al di là del normale, sino cioè ai 3000-6000 centimetri cubi al giorno. Nel maggior numero dei casi l'urina è sanguinolenta, vi è cioè l'*ematuria;* ma questa non è la regola, e molte volte la presenza del sangue non si constata se non coll'esame microscopico. L'urina ha un colorito rosa pallido, simile a quello dell'acqua nella quale si sia lavata la carne.

Quando il sangue è in maggiori quantità, prende un colorito bruno-rossastro, simile a quello dell'urina satura; in certi casi il colorito è bruno-nerastro. Come in tutti i liquidi contenenti sangue, così nell'ematuria anche l'urina presenta il dicroismo; cioè appare verdastra alla luce tangente. Se le varie porzioni di urina si raccolgono separatamente durante il giorno, spesso si osserva che in rapporto al contenuto di sangue differiscono fra loro. Se la malattia procede verso la guarigione accade per lo più che le porzioni emesse durante la notte non contengano sangue, mentre quelle emesse durante il giorno ne contengono ancora. LEUBE, nella nefrite acuta dipendente dalla febbre intermittente, osservò che l'ematuria compariva solo durante gli accessi febbrili. Ma vi è questo di costante, che all'atto dell'emissione l'urina presenta una tinta uniforme, ed è libera di coaguli; ciò che prova che si tratta di una albuminuria renale, e non di emorragie derivanti dalle ultime vie escretorie dell'urina. La reazione è sempre acida. Il peso specifico per lo più è aumentato, sino oltre i 1030: in un caso di HELLER era di 1047. Però l'aumento del peso specifico dipende, almeno in parte, dall'oliguria, poichè, allorquando la malattia volge alla guarigione e sopravviene l'aumento della diuresi, il peso specifico si abbassa fino a 1010 ed anche più sotto (il peso specifico normale è di 1015-1020).

Io ho visto parecchi casi di oliguria (seguìti dal primo giorno della malattia sino alla guarigione), nei quali la quantità dell'urina era piuttosto in lieve aumento, il peso specifico normale od anzi diminuito: tuttavia questi casi sono rari.

L'albuminuria è un sintomo quasi costante. Allorchè l'oliguria è spiccata, il grado dell'albuminuria può essere tale, che l'urina ri-

scaldata si trasforma in massa in un solo coagulo denso. D'ordinario la quantità di albumina non oltrepassa il 0,5 per cento; in un caso di HELLER però era del 5,7 per cento.

Una importanza clinica grandissima ha l'esame del sedimento. Quando l'urina è stata per un certo tempo in riposo, e contiene del sangue, il sedimento forma uno strato lasso, fiocconoso e brunastro

Fig. 110.

Sedimento dell'urina nella nefrite acuta reumatica di un uomo di 27 anni; vi si osservano i corpuscoli rossi in parte rigonfiati e in parte raggrinzati, i cilindri renali con cellule rotonde e cellule epiteliali dei canalicoli, le cellule rotonde ed il detrito granulare. Quinto giorno della malattia. Ingrand. 275 diametri (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

in fondo al vaso. In certi casi, pur apparendo priva di sangue l'urina, il sedimento assume un colorito rosso-brunastro, che invece ne rivela la presenza. I componenti cristallini, come l'acido urico, l'urato acido di sodio e l'ossalato di calce hano poca importanza; ma una importanza tanto maggiore l'hanno gli elementi morfologici. Fra questi i più importanti sono i corpuscoli rossi, i cilindri renali, gli epitelii renali, e le cellule rotonde, ai quali si aggiungono le cellule epiteliali delle vie escretorie più basse, dai bacinetti alla vescica (nelle donne anche della vagina).

I corpuscoli rossi nel sedimento dell'urina della nefrite acuta non mancano mai, neppure in quei casi nei quali l'urina macroscopicamente non presenta l'aspetto sanguigno. In molti casi essi sono talmente abbondanti, da formare la massa maggiore del sedimento. Talora sono del tutto inalterati, tal'altra sono rigonfiati e convessi, altra volta infine hanno preso una forma perfettamente sferica, e somigliano ai cosidetti *microciti*. In taluni casi hanno perduta la

Fig. 111.

Sedimento dell'urina nella nefrite acuta, consecutiva a pneumonite, in un individuo di 42 anni; vi si osservano i corpuscoli rossi, le cellule rotonde ed epiteliali dei canalicoli e delle vie escretorie dell'urina più basse. Ingrandimento 275 diametri (*Osservazione propria*).

loro sostanza colorante e formano dei dischi a semplice od a doppio contorno, più o meno pallidi (cfr. fig. 110). In altri casi ancora i loro margini sono dentellati, o come spinosi; ovvero essi stessi sono dotati di movimenti ameboidi e sono in via di divisione. Di tali fatti già fu fatta una esposizione minuta nel trattare dell'ematuria.

Non di rado i corpuscoli rossi si trovano stratificati sui cilindri renali, ovvero si sono riuniti essi stessi a formare dei cilindri, i cosidetti *cilindri ematici* (cfr. fig. 111).

Dalle ricerche di FRITZ fatte nella clinica di LEYDEN, risulta che possono presentarsi nel sedimento dell'urina dei cristalli di ematoidina; però il fatto non è frequente: spesso invece se ne incontrano nel decorso delle malattie infettive, anche senza che vi sia una nefrite. Non di rado si trovano dei cilindri renali, i quali sono come imbevuti di pigmento ematico, anzi talvolta si ha l'impressione che essi risultino direttamente dai residui compenetrati dei corpuscoli rossi disfatti.

Fig. 112.

Sedimento dell'urina nella nefrite scarlattinosa, contenente dei cilindri renali granulosi, ialini, cerei e coperti di cellule epiteliali, dei corpuscoli rossi e bianchi e delle cellule epiteliali dei canalicoli. Ingrand. 275 diametri.

Dei cilindri renali si riscontrano nel sedimento dell'urina tutte le forme: tubi epiteliari, cilindri epiteliali ialini, cilindri granulosi a granulazioni grosse e sottili e cilindri cerei, cilindroidi: già precedentemente furono citati i cilindri ematici.

I tubi ed i cilindri epiteliali si presentano con una regolarità ed abbondanza speciale nei casi dipendenti dalla scarlattina. I tubi epiteliali si hanno allorchè le cellule epiteliali si sono distaccate dai canalicoli uriniferi tutte insieme; i cilindri epiteliali invece si hanno allorchè dei cilindri renali solidi sono ricoperti da cellule epiteliali dei canalicoli uriniferi, più o meno abbondanti, le quali in certo modo vi si sono appiccicate sopra.

Talvolta sui cilindri renali si sono stratificate invece delle cellule rotonde, delle gocciole di grasso, delle cellule grassose o granulo-grassose, degli

urati, dei cristalli di ossalato di calce, dei cristalli di ematoidina. Secondo KANNENBERG la struttura puntiforme o granulosa dei cilindri renali si dovrebbe in parte attribuire alla presenza di schizomiceti, ma tale opinione è stata contraddetta da FÜRBRINGER.

Se si lascia l'urina in riposo per qualche tempo, si constata talvolta che la quantità dei cilindri nel sedimento diminuisce, giacchè parte di essi vengono digeriti e distrutti dalla pepsina contenuta nell'urina. È quindi importante di praticare l'esame sull'urina fresca; io stesso ho constatato più volte che facendo altrimenti si può incorrere in errori grossolani, sopratutto nei mesi di estate, allorchè lo specime d'urina deve fare dei lunghi viaggi ferroviari o postali prima di giungere nelle mani del medico uroscopista.

Il numero dei cilindri è molto vario. In taluni casi essi sono numerosi in ogni campo del microscopio, mentre in altri bisogna guardare attentamente ed a lungo per ritrovarne qualcuno. Taluni autori, nei casi nei quali i cilindri renali sono molto abbondanti, parlano di una nefrite cruposa. Va rilevato però, che in certi casi i cilindri vengono segnalati prima che compaia l'albuminuria, mentre in altri se ne trovano ancora per un tempo più o meno lungo, dopo che l'albuminuria è già scomparsa.

Le cellule epiteliali dei canalicoli uriniferi si presentano talvolta isolate, tal'altra raggruppate, talora, come già fu detto, formano esse stesse dei tubi, altra volta rivestono i cilindri renali solidi. I casi nei quali le cellule epiteliali renali si riscontrano in grande abbondanza vengono designati da alcuni autori col nome di *nefrite desquammativa* od *epitelioide*. Le cellule di epitelio renale sono piccole, di forma per lo più poliedrica, od anche rotonda; hanno dei nuclei grossi, sono granulose, e nei casi progrediti cadono in preda ad una degenerazione grassa più o meno intensa, cosicchè possono trasformarsi precisamente in cellule granulo-grassose. La loro diagnosi morfologica non sempre è facile: spesso anche i microscopisti provetti non sanno decidere se una forma corrisponda piuttosto ad una cellula di epitelio renale o ad un corpuscolo bianco.

Le cellule rotonde nel sedimento dell'urina conservano spesso la loro forma normale. Qualche volta sono rigonfie, e presentano dei vacuoli, sono in preda alla degenerazione grassa. Si presentano isolate o raggruppate, ovvero rivestono i cilindri renali. In certi casi sono scarsissime, in altri molto abbondanti: in questi casi si usa il nome di *nefrite catarrale*.

Secondo alcune comunicazioni, il detrito granuloso del sedimento conterrebbe spesso degli *schizomiceti;* ma la questione vuole essere studiata ancora. In un'urina sanguigna, appartenente ad un malato di febbre ricorrente, KANNENBERG riuscì a dimostrare la presenza degli *spiroceti*.

La genesi delle sopradescritte alterazioni dell'urina non è difficile a rintracciare. L'ematuria è in parte la conseguenza della diapedesi dei corpuscoli rossi, ed in parte anche maggiore corrisponde

alle emorragie che avvengono nel rene. La presenza quasi costante dell'ematuria corrisponde infatti alla regolarità colla quale si formano nei reni gli stravasi sanguigni. Certo questi sono talora tanto piccoli, che per scorgerli all'esame macroscopico vi è bisogno di una grande attenzione e di un occhio esercitato. La diminuzione della diuresi si spiega col grave incaglio nella circolazione, e più specialmente colla partecipazione dei glomeruli di MALPIGHI al processo infiammatorio. Quanto all'albuminuria, i disturbi di circolo disturbano contemporaneamente la nutrizione degli epitelii dei glomeruli di MALPIGHI e delle cellule epiteliali, specialmente di quelle dei canalicoli contorti, cosicchè è favorito il passaggio dell'albumina nelle urine. Ma siccome le cellule epiteliali dei canalicoli contorti

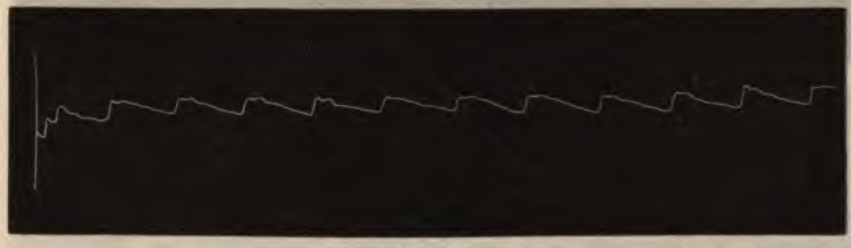

Fig. 113.

Curva del polso in una nefrite acuta (da raffreddamento) in un uomo di 37 anni. Quinto giorno di malattia. Arteria radiale destra (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

contribuiscono anche alla secrezione dell'urea, così non deve fare meraviglia se all'esame chimico dell'urina si trova appunto una diminuzione dell'urea.

Anche la secrezione del cloruro di sodio, dell'acido fosforico e della creatinina diminuisce. BIERNACKI trovò un aumento degli eterei combinati, da riferirsi ad un aumento dei processi di putrefazione intestinale.

In taluni ammalati di nefrite acuta esistono anche dei disturbi nella *minzione*. Spesso compare il tenesmo vescicale, ed ogni volta vengono emesse solo poche gocce di urina. Se si tratta di un avvelenamento con cantaridi, o cubebe, o copaive, od olio di trementina, si può arrivare fino alla stranguria. Nell'avvelenamento per cantaridi si presentano talora nell'urina dei grossi coaguli fibrinosi, i quali ostacolano la minzione per via meccanica.

Spesso è molto sentita od anche dolorosa la pressione alla regione renale. BARTELS in una donna a pareti addominali molto flaccide e sottili riuscì a palpare i reni ingrossati: tuttavia da un esame fisico locale dei reni non si può ritrarre alcun vantaggio diagnostico.

Non di rado compaiono dei sintomi molto importanti a carico dell'apparato circolatorio.

In certi casi si forma rapidamente una dilatazione di alto grado del cuore, specialmente della metà destra: questa dilatazione suole scomparire in seguito all'opportuno trattamento, cosicchè si è tentati di pensare chi si tratti piuttosto di un'effusione nella cavità

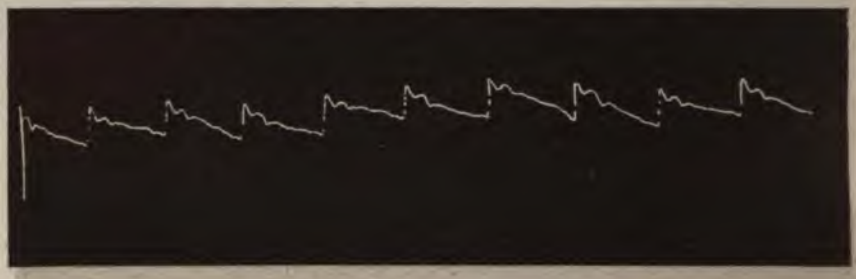

Fig. 114.
Curva del polso in un uomo di 22 anni, affetto da nefrite acuta (da raffreddamento). Ottavo giorno di malattia (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

pericardica. Questo fenomeno è specialmente frequente nella nefrite scarlattinosa. In altri casi ai segni della dilatazione si associano quelli dell'ipertrofia e specialmente il secondo tono aortico, e diasto-

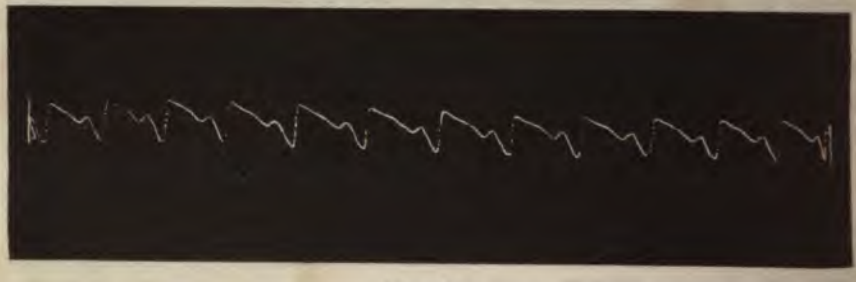

Fig. 115.
Lo stesso, tredici giorni dopo, a guarigione compiuta.

lico, diventa più forte od anche prende un timbro metallico. Qualche volta compare il cosidetto *rumore di galoppo*, ciò che prova che la resistenza al lavoro del cuore ha subìto un aumento anormale.

Delle alterazioni molto importanti s'incontrano nella curva del polso della radiale, che accennano ad un aumento della tensione vasale. E cioè le elevazioni d'elasticità si accentuano, mentre quella di rimbalzo diminuisce fino a scomparire. La frequenza del polso non di rado è diminuita.

La fig. 113, che appartiene ad un caso di mia osservazione, dimostra che le alterazioni del polso testè citate possono riscontrarsi in pieno sviluppo già al quinto giorno di malattia; mentre le figure 114 e 115, appartenenti anch'esse ad un ammalato della mia clinica, dimostrano che la forma del polso ridiventa normale appena avviene la guarigione.

Poichè per la infiammazione acuta diffusa la funzione dei reni resta turbata in alto grado, ne segue che nel sangue viene trattenuta una serie di sostanze di scarto, le quali altrimenti verrebbero espulse dall'organismo insieme all'urina. Non deve dunque meravigliare che la presenza loro nel sangue costituisca pel cuore e pei vasi una stimolazione diretta od indiretta.

Le alterazioni morfologiche e chimiche del sangue sono frequenti. Tali sono la diminuzione della quantità dei corpuscoli rossi e dei corpuscoli bianchi, la diminuzione della quantità dei componenti solidi del sangue, e specialmente dell'albumina, ed in conseguenza di ciò, la diminuzione del peso specifico.

BIERNACKI trovò nella nefrite acuta delle alterazioni del succo gastrico, mentre la funzione motoria dello stomaco non aveva sofferto affatto. Nel succo gastrico erano in diminuzione, od anzi mancavano l'acido cloridrico libero, la pepsina, il fermento del caglio. Con queste alterazioni BIERNACKI mette in connessione i disturbi gastrici, frequenti nella nefrite acuta, e l'aumento dei processi di putrefazione intestinale, cui accenna l'aumento nell'urina degli eteri combinati. Le alterazioni gastriche non sono costanti: v. NORDEN e KRANKOV ottennero in parecchi casi del succo gastrico normale.

La durata della malattia nei casi favorevoli è di 8-14 giorni. In molti casi però si hanno alternative di miglioramento e di peggioramento, cosicchè la malattia si prolunga per molte settimane e mesi; in un caso mio, dipendente da morbo maculoso di Werlhoff, durò un anno intiero, eppure finì colla guarigione completa e duratura. In tali casi, in cui la durata è così lunga, non si può quasi più parlare di nefrite acuta.

Nei casi, nei quali la malattia volge a guarigione, l'ematuria gradatamente diminuisce, e poi cessa completamente. Anche l'albuminuria gradatamente scompare: il sedimento si fa scarso, la diuresi aumenta. Talora durante un certo tempo l'ematuria persiste, ma solo temporaneamente, e cioè solo per le urine del giorno: inoltre anche l'albuminuria può farsi intermittente, comparendo solo di giorno, ed in seguito a sforzi corporei. Già fu detto, che in certi casi i cilindri renali si riscontrano ancora nell'urina dopo che l'albuminuria è già cessata. E fu pure accennato all'aumento della quantità dell'urina durante la convalescenza, cosicchè la quantità giornaliera può giungere fino ai 6000 centim. cub. L'aumento della diuresi è sopratutto spiccato in quei casi in cui vanno riassorbendosi degli estesi edemi: ed allora diventa insieme abbondantissima la secrezione urinaria del cloruro di sodio.

Mentre durante la nefrite si ha un rapido dimagrimento, che non

solo è la conseguenza delle perdite di albumina, ma anche del disturbo generale della nutrizione, accade talvolta a malattia finita che si sviluppi un grande appetito, cosicchè il pannicolo adiposo aumenta rapidamente, fino a prendere uno sviluppo eccessivo. Parecchi di tali casi io li ho visti in una estesa epidemia di scarlattina in Gottinga.

In alcuni casi la nefrite acuta si trasforma nel morbo di BRIGHT cronico, compaiono allora in alcuni casi i sintomi della nefrite diffusa parenchimatosa cronica: la scarsa diuresi, l'albuminuria d'alto grado, l'aumento del peso specifico dell'urina, la presenza nel sedimento di elementi morfologici degenerati in grasso, l'edema: e la morte succede a questa sintomatologia. In altri casi invece la nefrite acuta si trasforma lentamente nel rene cirrotico secondario, si hanno cioè le urine chiare ed abbondanti, a basso peso specifico e con lieve albuminuria, e la morte avviene per lo più per l'anemia. La trasformazione della nefrite acuta in una forma cronica è però un fatto molto raro.

Qualche volta durante il decorso della malattia insorge una complicazione, che produce essa stessa la morte. Fra queste complicazioni rientra lo sviluppo eccessivo dell'edema. Nelle cavità addominale, pleurica e pericardica si formano delle effusioni sierose, si forma l'edema polmonare, e gli ammalati muoiono per asfissia. Ovvero, in casi più rari, si sviluppa repentinamente l'edema della glottide che conduce rapidamente alla morte. E notisi, che tali complicazioni si sviluppano talora rapidissime e del tutto inaspettate, sino a produrre la morte in poche ore.

In taluni casi non si formano già l'idrotorace, o l'idropericardio o l'ascite, ma nelle cavità sierose compaiono degli essudati infiammatorii, spesso anzi purulenti. Relativamente alla diagnosi delle raccolte pericardiche un facile errore diagnostico è questo, che, come innanzi si è detto, si determina talvolta una dilatazione molto rapida ed estesa della metà destra del cuore, la quale dilatazione mentisce molto facilmente un versamento pericardico.

Ma l'edema può diventar pericoloso anche per altra via. Se l'edema cutaneo è diventato eccessivo, la cute in taluni punti si rompe, dai punti lesi geme continuamente del trasudato, compaiono sulla cute l'eritema, l'erisipela, la gangrena, e il malato muore rapidamente per l'esaurimento invadente, la febbre e la setticemia.

Io ho osservato più volte delle *tumefazioni dolenti delle articolazioni;* ma questa complicazione è senza importanza.

Ma il pericolo maggiore consiste nell'uremia. Questa è tanto più probabile, quanto più scarsa è la diuresi, quanto più scarsi sono gli elementi solidi contenuti nell'urina. I sintomi più frequenti dell'uremia sono la cefalea ostinata, i disturbi visivi, il vomito, le

epistassi, i disturbi asmatici, le convulsioni eclamptiche. Quanto ai dettagli dell'uremia, rimandiamo il lettore ad uno dei capitoli precedenti.

Dobbiamo ancora far menzione di alcune speciali forme di nefrite acuta, quelle a *decorso anormale*. Tali sono la forma *abortiva*, la forma *tifosa* e la forma *uremica*.

Alla *nefrite acuta abortiva* appartengono quei casi, nei quali la malattia non dura più che da 1 a 5 giorni. Io ne ho osservati di quelli sviluppati spontaneamente, quanto di quelli dovuti ad una malattia infettiva. Nella pneumonite fibrinosa poi ho visto più volte comparire nell'urina l'albumina, il sangue ed i cilindri, e scomparire già dopo 24-36 ore, prima che le alterazioni polmonari avessero raggiunto il loro acme, o mentre erano ancora in pieno sviluppo. In tali casi l'urina presenta tutti i sintomi che si hanno nella nefrite acuta; solo manca qualche volta il colorito sanguigno, e soltanto all'esame microscopico del sedimento si riscontrano i corpuscoli rossi. È strana anche la rapidità colla quale può cessare l'albuminuria.

Nella nefrite acuta a decorso tifoso il quadro generale ricorda quello del tifo addominale. Si hanno la febbre, la lingua arrossata ed asciutta, il meteorismo, il tumore della milza, la diarrea, la depressione del sensorio, e persino la comparsa della roseola sul torace e sull'addome. È facilissimo di confondere questi casi col tifo addominale.

Qualche tempo fa vidi uno di questi casi nella mia clinica. Si trattava di un operaio di 41 anni, il quale cinque giorni prima della sua accettazione in clinica si era ammalato con una intensa cefalea, altissima febbre, vomito e diarrea; aveva insieme una grave depressione psichica. Nei primi giorni del suo soggiorno in clinica durò la febbre alta e continua, la pelle era calda e secca, gli occhi erano vitrei e senza espressione; vi era anche una leggera iniezione congiuntivale, la lingua e le labbra erano secche e fuliginose, vi era il meteorismo, vi era il gorgolìo ileo-cecale, la diarrea ed il tumore della milza. L'orina però conteneva del sangue e dell'albumina; e il sedimento aveva gli stessi caratteri che nella nefrite acuta. In capo a quattro giorni i fenomeni febbrili ed i segni dell'infezione generale cessarono, mentre le alterazioni nefritiche durarono per parecchi giorni ancora.

Durante il primo giorno di soggiorno in clinica l'ammalato non emise urina: mancando quindi l'esame dell'urina, si pensò che si trattasse d'un tifo addominale. Ma il secondo giorno, esaminata l'urina, la diagnosi parve dubbia; e più tardi il decorso rapido e favorevole mise le cose completamente in chiaro.

Tuttavia si notò che si danno anche dei casi opposti, nei quali al tifo addominale si associa una nefrite acuta emorragica, ed i fenomeni di questa possono diventare così imponenti, da mascherare completamente quelli del tifo. Questi casi vennero denominati *renotifo:* per maggiori schiarimenti cfr. il vol. IV, *tifo addominale*. Nei casi dubbi bisognerà ricercare il bacillo del tifo nelle feci, nel sangue delle roseole, nel succo lienale ottenuto colla puntura, ed anche nell'orina.

La forma uremica della nefrite acuta si presenta con due sottoforme, quella *eclamptica* e quella *psicotica*. Nella forma uremica eclam-

ptica, le persone che avevano fino allora goduto sempre di un'ottima salute, vengon colpite repentinamente da accessi epilettiformi, i quali possono ripetersi durante parecchi giorni. All'esame l'urina presenta le stesse proprietà che nella nefrite acuta, ed i fenomeni eclamptici scompaiono appena che l'urina ricupera le sue proprietà normali.

Nella forma *uremica psicotica* insorgono improvvisamente il delirio ed i segni della manìa, cosicchè si è costretti a sorvegliare gli ammalati strettissimamente. Anche in questa forma si hanno delle alterazioni dell'urina identiche a quelle che si hanno nella nefrite acuta, ed i fenomeni psichici scompaiono collo scomparire delle alterazioni dell'orina. Evidentemente si tratta in questi casi di una uremia prodottasi repentinamente in seguito ad una nefrite acuta latente.

Dalla mia esperienza risulta che tutte queste forme anormali della nefrite acuta hanno un decorso rapido e breve. A me è accaduto di imparare a conoscerle bene solo qui in Zurigo, dove mi sono occorse abbastanza di frequente.

IV. Diagnosi. — Essa per lo più è facile, poichè oltre all'eziologia si hanno da considerare le alterazioni dell'urina: oliguria, aumento del peso specifico, albuminuria, presenza nel sedimento di corpuscoli del sangue, cilindri, epitelii renali, cellule rotonde.

Tuttavia sono possibili degli scambi colla *stasi renale*, coll'*emorragia renale traumatica* od *embolica*, colla *nefrite cronica all'epoca di una esacerbazione acuta*, col *tifo addominale*, colla *psicosi acuta*.

Nella *stasi renale* vi sono le cause speciali della stasi, per lo più malattie del cuore o degli organi respiratorii; nella nefrite acuta poi sono più spiccate l'ematuria e l'albuminuria, ed il numero dei cilindri renali contenuti nell'urina è più considerevole.

Nell'*emorragia renale traumatica* è decisiva l'anamnesi: talvolta poi si può dimostrare una lesione esterna nella regione renale; inoltre il contenuto di albumina nell'urina è scarso, e corrisponde esattamente al grado dell'ematuria.

Nell'*ematuria embolica* i sintomi compaiono repentinamente: si hanno i brividi, i dolori, il vomito, e contemporaneamente esiste un vizio valvolare del cuore.

Al contrario può essere in qualche caso difficile di decidere immediatamente se si abbia a che fare con una nefrite acuta vera o con una riacutizzazione in una nefrite cronica. Anzitutto bisogna ricercare se già non esistevano prima i segni di una malattia renale. Al caso, si lasci in dubbio la diagnosi, e prima di farla definitivamente si aspetti, per vedere se per avventura non scompaiano i sintomi acuti, e specialmente l'ematuria.

Abbiamo già detto come si possa evitare la possibilità di uno scambio col *tifo addominale*, coll'*epilessia* e colla *psicosi*.

Fatta la diagnosi di nefrite acuta, non si cessi di ricercare l'eziologia, imperocchè può accadere che da essa dipenda la terapia, come, ad esempio, nella sifilide e nella febbre intermittente.

V. Prognosi. — In molti casi non solo si salva la vita, ma viene ricuperata la salute perfetta. Ma ciò non basta per fare fin dal principio una prognosi favorevole, giacchè ad ogni momento possono insorgere dei pericoli inaspettati, od avvenire repentinamente la morte. Donde il consiglio di prudenza, di andar cauti con la prognosi. In riguardo al pronostico delle singole forme di nefrite infettiva rimandiamo il lettore ai capitoli delle malattie fondamentali relative nel vol. IV.

In ogni caso sono segni prognostici infausti la diminuzione grave della diuresi e la comparsa di sintomi uremici.

VI. Terapia. — In taluni casi giova molto un'accurata profilassi. Ad esempio, si vada cauti nel prescrivere certi medicamenti, che possono produrre la nefrite acuta. Negli individui scarlattinosi si abbia cura dell'igiene della pelle, e si facciano fare dei bagni tiepidi giornalieri (a 28° R.). Si proceda con circospezione nel prescrivere delle estese frizioni cutanee irritanti, ecc.

In certi casi il trattamento è affatto *causale*, come nella sifilide, col mercurio, nella febbre intermittente, col chinino.

In tutti i casi di nefrite acuta si dia gran peso alla dieta. Il malato deve sempre rimanere in letto, in posizione comoda ed in un ambiente calmo: e deve prendere mattina e sera un bagno della durata di 15-20 minuti alla temperatura di 28° R. Per bevanda si prescrivano le acque che contengono dell'acido carbonico, e quindi favoriscono la diuresi: per alimenti si permetta solo il latte, o tutt'al più dei brodi leggeri, delle zuppe mucilaginose e un po' di carne tenera. È permesso anche il vino rosso, allungato con altrettanta acqua. Il thè ed il caffè vanno proibiti, poichè favoriscono gli stati irritativi dei reni. Anche l'uso degli asparagi è nocivo, poichè producono una viva irritazione dei reni. (D'altronde cfr. pag. 658 di questo volume). S'invigili poi sulle funzioni intestinali, procurando che si abbiano parecchie scariche alvine al giorno: all'uopo si adoperino i purganti leggieri, ad esempio:

Pr. *Infuso composto di sena . . 200,0*
M. d. s. un cucchiaio tre-quattro volte al giorno;

oppure:

Pr. *Elettuario di sena 30,0*
D. s. un cucchiaio da tavola al mattino;

oppure:

Pr. *Polvere di liquirizia composta 50,0*
D. s. uno-due cucchiai da tavola al mattino.

In molti casi specialmente se fu incominciata subito, questa cura basta a vincere la malattia.

Da taluni è stata raccomandata l'antiflogosi locale: mignatte o coppette scarificate alla regione renale, ma serve a poco.

Per diminuire l'ematuria e l'albuminuria da molti si prescrivono gli stittici (*emostatici* ed *astringenti*), come per es. l'acido tannico. le foglie di uva ursina, l'acetato di piombo, l'estratto di segale cornuta, l'estratto fluido di hydrastis, ecc.: ma anche da questi rimedi non bisogna aspettarsi molto.

I diuretici sono indicati allora soltanto, quando la quantità di urina è molto diminuita e si mantiene molto bassa ad onta dell'uso abbondante di bibite ed anche delle acque gasose. Noi pensiamo che in generale un organo infiammato debba rimanere in riposo. I diuretici acri, come la scilla, devono esser sempre evitati: bisogna ricorrere invece all'acetato di potassio, al bitartrato di potassio. al tartrato di sodio, al nitrato di potassio. Noi raccomandiamo sopratutto l'unione della diuretina colla digitale:

Pr. *Foglie di digitale polverizz. . . 0,1*
Diuretina 1,0
Zucchero 0,5
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere ogni due ore.

Quando non solo la diuresi è scarsa, ma l'edema crescente si fa minaccioso, si cerchi di provocare una energica diaforesi. A questo proposito si riscontri nel vol. I, pag. 110.

In questi ultimi tempi per provocare le forti sudazioni è venuto di moda il cloridrato di pilocarpina, però questo rimedio determina una salivazione molesta, ed in molti anche il vomito; qualche volta poi produce degli stati pericolosi di debolezza cardiaca. Al vomito si può tentar di rimediare somministrando mezz'ora prima di far l'iniezione sottocutanea un cucchiaio da thè od anche un cucchiaio da tavola di cognac, od aggiungendo alla soluzione di pilocarpina il cloridrato di morfina.

Pr. *Soluzione di cloridrato di pilocarpina* . . . . . *0,3 : 10*
Cloridrato di morfina . . . *0,15*
M. d. s. mezza siringa di Pravaz per via ipodermica.

Se le forze del cuore diminuiscono, si somministri del vino in abbondanza, si prescrivano gli eccitanti, e più specialmente la canfora:

Pr. *Olio canforato* *10,0*
D. s. una siringa di Pravaz tre volte al giorno per via ipodermica.

In certi casi l'edema cutaneo è così grave, da richiedere un trattamento locale. Sono da raccomandarsi a questo proposito le canule del SOUTHEY, e specialmente le scarificazioni numerose della pelle secondo il metodo di GERHARDT (cfr. vol. I, pag. 112).

Dopo che la nefrite acuta è guarita, bisogna prescrivere ancora per qualche tempo il riposo del corpo, raccomandando di evitare ogni occasione di raffreddamento. Io vidi in parecchi casi succedere ad un'imprudenza la ricomparsa dell'albuminuria.

---

b) Nefrite parenchimatosa cronica diffusa. Nephritis chronica parenchymatosa diffusa

(*Rene grosso bianco. Rene cirrotico secondario*).

1. Eziologia. — D'ordinario la nefrite parenchimatosa cronica diffusa si sviluppa subdolamente, in forma di malattia primaria ed indipendente; in casi più rari risulta da una trasformazione graduale di una nefrite acuta diffusa pregressa.

La nefrite parenchimatosa cronica diffusa primaria non è una malattia rara; l'esperienza insegna che essa si sviluppa il più di frequente dai 20 ai 50 anni. Nella fanciullezza è rara.

MESSENGER BRADLEY ha comunicato il caso di un bambino di 4 anni, affetto da sifilide congenita, nel quale si presentarono i sintomi della malattia in discorso.

Io stesso nella clinica di Zurigo nello spazio di 6 anni (1884-1889) su 8442 ammalati ne curai per morbo di BRIGHT 270, e cioè il 3,2 per cento. Di questi 140 erano affetti da nefrite acuta diffusa, e cioè il 51,9 per cento; 40 erano affetti da nefrite parenchimatosa cronica diffusa, e cioè il 14,8 per

cento; e 90 erano affetti da nefrite interstiziale cronica diffusa, e cioè il 33,3 per cento.

L'età degli ammalati era la seguente:

5-10 anni	2
10-20 »	4
20-30 »	9
30-40 »	13
40-50 »	1
50-60 »	6
60-70 »	4
70-80 »	1
	40

(vedi BLUHM, *Diss. inaug.*, Zurigo 1889).

La malattia è *più frequente negli uomini* che nelle donne, e ciò probabilmente perchè gli uomini si espongono più spesso e più a lungo alle cause di essa.

Anche la forma cronica del morbo di BRIGHT si osserva con frequenza speciale nelle regioni fredde ed in quelle nelle quali il tempo è incostante, specialmente sulle coste del mare.

In un gruppo di casi la causa speciale rimane affatto ignota. In altri casi si possono stabilire come cause un raffreddamento o delle perdite umorali, od una malattia infettiva, ovvero delle influenze tossiche.

I raffreddamenti, l'esposizione all'umidità, il soggiorno in case umide e poco aerate sono stati ritenuti spesso come la causa della malattia, ma i dati riportati in proposito sono poco attendibili.

La malattia in questione può anche svilupparsi in seguito a perdite umorali, e cioè nelle malattie intestinali croniche, nelle ulceri dello stomaco, nelle suppurazioni delle ossa, della cute e delle articolazioni.

Fra le malattie infettive possono senza dubbio venire in rapporto causale colla nefrite parenchimatosa cronica la tisi polmonare, la sifilide e la malaria. Quanto alla malaria, si sa che essa può prendere il carattere di un'epidemia (HEIDENHAIN), ma tuttavia le condizioni locali hanno senza dubbio un'influenza sulla frequenza colla quale avviene l'associazione colla nefrite cronica. È notevole il fatto che anche soltanto il soggiornare in regioni malariche può provocare la comparsa della nefrite parenchimatosa cronica.

Alle *forme tossiche* della nefrite diffusa parenchimatosa cronica io attribuisco parecchi casi da me osservati di *rene da piombo*.

Non è ancora con sicurezza stabilito fin dove l'abuso degli alcoolici e del mercurio influisca sullo sviluppo di questa malattia. ALBUTT ammette fra le cause anche i patemi d'animo.

L'eziologia della nefrite parenchimatosa cronica secondaria è la stessa di quella della nefrite acuta diffusa. La tendenza di questa

a passare nel morbo cronico di BRIGHT è varia nelle differenti forme eziologiche. Così il passaggio è relativamente frequente allorchè la comparsa della nefrite acuta ha dipeso da un raffreddamento, o dalla scarlattina, o dalla difterite, o dalla febbre intermittente, o dalla sifilide, o da una suppurazione.

II. Alterazioni anatomiche. — Come prototipo del rene colpito da nefrite parenchimatosa cronica diffusa si considera il grosso rene bianco, che fu ben descritto specialmente dai medici inglesi. I reni appaiono molto grossi, cosicchè il loro volume è aumentato in certi casi fino del doppio o del triplo. Anche il peso è aumentato, essendo perfino di 300 grammi invece che di 100-150 grammi. La capsula si distacca con facilità; in taluni punti è ispessita, ed al taglio si retrae con forza, come farebbe una vescica stata distesa sull'organo.

Il rene è di color giallo di burro o giallo-grigiastro: sulla superficie le *stellulae Verheynii* appaiono fortemente riempite. Al taglio si riconosce che l'ingrandimento è avvenuto specialmente nella sostanza corticale: questa contrasta anche pel colore con quella midollare: vi predomina infatti il colorito giallo, mentre la sostanza delle piramidi è piuttosto rossa ed iniettata di sangue. Nella sostanza corticale si vedono delle strie e dei puntini giallicci, che risaltano su d'un fondo color grigiastro: essi corrispondono ai canalicoli uriniferi di MALPIGHI degenerati in grasso, bene distinti dallo stroma connettivale, in preda ad una proliferazione infiammatoria, che forma la zona grigia.

Al taglio il coltello resta ricoperto di un piccolo strato di adipe: la consistenza è molle e pastosa, e ricorda quella del fegato grasso.

Le alterazioni microscopiche più importanti della nefrite parenchimatosa cronica diffusa consistono nella degenerazione grassa delle cellule epiteliali, esclusivamente o prevalentemente di quella dei canalicoli contorti. Le cellule epiteliali sono riempite di granuli di grasso più o meno grossi, ed in parte sono già disfatte, cosicchè anche nelle sezioni più periferiche dei canalicoli uriniferi si trova il lume pieno di gocciole di grasso. Come nella nefrite acuta, i canalicoli uriniferi sono riempiti di un reticolo sottilissimo di sostanze albuminoidi, ovvero contengono dei cilindri renali. Alcuni di essi presentano delle dilatazioni varicose.

Ma è ben raro che le alterazioni restino limitate agli epiteli dei canalicoli uriniferi. Noi abbiamo esaminato i reni in un gran numero di questi casi, e possiamo assicurare che non abbiamo mai trovato che fosse restato completamente immune il tessuto interstiziale posto fra i canalicoli. Certo le alterazioni di questo tessuto sono per lo più molto lievi, cosicchè possono facilmente sfuggire, essendo distribuite in piccoli focolai, ma, lo ripeto, non accadde quasi mai che mancassero completamente.

Nel maggior numero dei casi prendono parte alle alterazioni anche i glomeruli di MALPIGHI. Le loro cellule epiteliali sono rigonfiate, rilassate, in via di proliferazione ed in taluni punti sono degenerate in grasso. Talune delle capsule sono riempite di una sostanza albuminoide finamente granu-

losa, che respinge di lato le anse vasali. Queste contengono poco sangue, o ne sono prive affatto. Nelle pareti vasali si osserva una proliferazione dei nuclei, la degenerazione grassa, ed in alcuni casi un modo speciale di rigonfiamento e di dilatazione della parete stessa. In certi casi gli interstizii fra le capsule sono riempiti di corpuscoli rossi.

Lo stroma connettivale dei reni in molti punti è leggermente rigonfio e dilatato. In altri punti si hanno dei processi di proliferazione degli elementi cellulari. Talora infine si hanno anche degli accumuli di cellule rotonde in vicinanza dei glomeruli di MALPIGHI, od in vicinanza dei canalicoli uriniferi; qualche volta poi tali accumuli si estendono senza interruzione dalla capsula fino ai canalicoli uriniferi. Nello stroma connettivale si possono riscontrare dei granuli grassosi, dalla cui disposizione si rileva indubbiamente che sono i residui delle cellule degenerate in grasso.

Se si avvelenano degli animali coll'acido cromico e coi cromati, lentamente e prudentemente, si ottengono — e noi l'abbiamo constatato nei conigli, nei cani e nei gatti — delle alterazioni renali, che a prima vista ridanno la forma più pura della nefrite parenchimatosa: grave degenerazione grassa degli epitelii canalicolari, specialmente di quella dei canalicoli contorti, integrità della capsula e del tessuto interstiziale. Ed infatti taluni autori interpretano queste alterazioni del rene cromico come alterazioni infiammatorie, cosicchè si avrebbe un'immagine fedelissima della nefrite parenchimatosa. Ma noi non siamo di questo parere: pensiamo piuttosto che per l'azione dell'acido cromico accada una necrosi locale degli epitelii renali, con consecutiva degenerazione grassa, cosicchè il rene cromico rappresenterebbe non già una nefrite, ma i fenomeni di una necrosi con consecutiva degenerazione grassa delle cellule epiteliali.

Citiamo brevemente le *alterazioni degli altri organi*. Tali sono l'edema cutaneo, i trasudati, e spesso anche gli essudati nelle cavità sierose, l'edema e la flogosi dei polmoni, le alterazioni necrotiche nell'intestino, l'ipertrofia e la dilatazione del miocardio di una o d'ambedue le metà del cuore.

SOUTHEY comunicò la seguente statistica delle alterazioni anatomiche:

141 casi.

Idrope al momento della morte. . .	106	= 75	per cento
Mancanza dell'idrope	35	= 25	»
Cuore normale	67	= 47,5	»
Vizii valvolari ed ipertrofia cardiaca .	39	= 27,6	»
Ipertrofia cardiaca sola	27	= 19	»
Tisi	11	= 8	»
Morte per uremia	38	= 27	»

Se i tratti grigio-rossastri di connettivo neoformati sono abbondanti ed estesi, il rene assume un aspetto tigrato, cosidetto *rene maculato*.

Una forma speciale del rene grosso bianco è il *rene cronico emorragico*. Esso è pure d'un colorito bianco-giallastro ed è aumentato di volume, ma al taglio si vede che la porzione corticale è cosparsa di numerose emorragie antiche e recenti. All'esame microscopico si trova che il connettivo interstiziale è in preda ad una proliferazione vivace, cosicchè i glomeruli di MALPIGHI ed i canalicoli andarono distrutti.

Il rene bianco grosso è spesso colpito da quelle alterazioni regressive, che costituiscono il *raggrinzamento secondario*. In tali casi gli epitelii degenerati in grasso sono espulsi dai canalicoli uriniferi senza essere sostituiti, ed in seguito a ciò i canalicoli stessi collabiscono, la loro membrana si ispessisce di striature, le superfici interne si saldano fra loro, e ne risulta l'obliterazione completa. Analogamente accade nei glomeruli di MALPIGHI: si ispessisce la capsula, si restringe ed infine scompare la cavità. In taluni glomeruli si osserva anche la calcificazione: essi si trovano cioè riempiti di una massa d'un grigio nerastro, granulosa, la quale, se trattata coll'acido cloridrico, si scioglie, e contemporaneamente si sviluppano delle bolle di acido carbonico. La proliferazione interstiziale si accentua sempre più. Il tessuto neoformato s'insinua fino alla superficie della sostanza corticale; le cellule rotonde si trasformano in cellule connettivali: avvengono nella sostanza corticale retrazioni cicatriziali, in corrispondenza delle quali la capsula si fa aderente, e la superficie dell'organo diventa ineguale e bernoccoluta.

Il rene raggrinzato secondario si distingue dal rene raggrinzato primario (del quale si parlerà fra breve) pel fatto che le protuberanze ed i noduli della superficie dell'organo sono più grossi; invece è raro in essi lo sviluppo di cisti, abbastanza frequente nella forma primaria. Inoltre la tinta predominante è il giallo di burro, mentre nel rene raggrinzato primario è il rosso.

LEYDEN ha osservato giustamente che vi sono dei reni grossi bianchi, i quali hanno, è vero, una superficie assolutamente liscia e non presentano alcun fatto di raggrinzamento, eppure all'esame microscopico presentano delle alterazioni gravi del tessuto interstiziale. Bisogna quindi prendere per regola di non portare il giudizio definitivo sulle alterazioni anatomiche prima di aver fatto anche l'esame microscopico.

III. Sintomi. — In questi casi i primi sintomi sono dati da una nefrite acuta, la quale passa poi gradatamente nella forma cronica del morbo di BRIGHT. Ma nel naggior numero dei casi la malattia si sviluppa in modo lento e subdolo, cosicchè, o viene scoperta accidentalmente da quei medici, che si fanno un dovere di fare in ogni caso la ricerca dell'albumina, ovvero viene dedotta in base ad una serie di sintomi, d'altronde abbastanza equivoci rivolgendosi i malati al medico perchè impressionati dal senso di fiacchezza, dall'inappetenza, dall'affanno di respiro, dall'edema della cute.

Giacchè diremo subito, che l'edema cutaneo è uno dei sintomi più frequenti. Il suo modo di sviluppo è lo stesso, come nella nefrite acuta; però in generale è molto più accentuato, e suole raggiungere dei gradi molto alti. Anche i pericoli che esso porta seco sono i medesimi che nella nefrite acuta: (rottura della pelle con fuoruscita di liquido sieroso, infiammazioni erisipelatose, gangrena della cute, sepsi).

Spesso all'edema si associano dei trasudati nelle cavità pleuriche, pericardica e peritoneale, con pericolo di soffocazione. Talvolta insorge improvvisamente l'edema della glottide. La morte però viene prodotta il più spesso da un edema polmonare.

Il pallore della cute spesso è intensissimo.

Naturalmente anche nella nefrite parenchimatosa cronica i sintomi più importanti sono dati dal modo di comportarsi dell'urina.

La quantità dell'urina di regola è diminuita, e può scendere a 300-200 cmc., ma sempre restando nel campo delle oligurie, sono frequenti le oscillazioni considerevoli: così ad esempio in uno dei nostri casi si succedettero queste quantità giornaliere: 1000-600-800-400-500 cmc. Il colorito dell'urina è cupo, e per lo più giallo-rosso, in causa dell'oliguria. D'ordinario l'urina è molto torbida, e non diventa trasparente nemmeno se la si lascia in riposo a lungo: perchè gli urati, benchè abbondanti, si mantengono sospesi nell'urina contenente albumina. Il peso specifico è elevato e quasi sempre al di sopra dei 1020, e talora oltrepassa i 1040. In generale l'aumento del peso specifico corrisponde al grado dell'oliguria e specialmente dell'albuminuria.

La reazione è acida: l'albuminuria per lo più è d'alto grado: in certi casi fu constatata una percentuale del 5 per cento ed una quantità giornaliera d'oltre 20 gr.

Un'importanza grande ha l'esame del sedimento. D'ordinario il sedimento è abbondante. Esso contiene dei cilindri renali, che sul principio della malattia sono molto lunghi e stretti, mentre in seguito si fanno più larghi, più corti, ed anche più fragili; vi si riscontrano cioè molte fessure longitudinali e trasversali. I cilindri renali talvolta sono ialini, tal'altra granulosi, a granulazioni più o meno grosse, ovvero molto lucidi e di un aspetto cereo speciale. I cilindri cerei si presentano solo negli stadii tardivi della malattia, nei quali si osservano tutte le forme ad un tempo (cfr. fig. 116). I cilindri renali sono coperti di gocciole di grasso e di cellule epiteliali dei canalicoli uriniferi, molte delle quali hanno pure subìta la degenerazione grassa. Di cellule epiteliali degenerate in grasso ve ne sono anche di libere nel sedimento, e talvolta così abbondanti, da formare sulla superficie dell'urina uno strato grasso. Si trovano anche delle cellule rotonde più o meno abbondanti. Ad un esatto esame si riscontrarono sempre dei corpuscoli rossi isolati: è raro di trovarli in gran numero.

La fig. 117 rappresenta il sedimento di un'urina ricca di elementi in preda alla degenerazione adiposa. Il sedimento venne trattato coll'acido osmico, pel quale tutti i granuli adiposi spiccano, colorati in nero.

La quantità del sedimento presenta spesso nei vari giorni delle grandi oscillazioni. In un'osservazione molto notevole di ACKERMANN si trattava di un nefritico dell'età di 20 anni, nel quale, nelle ultime 13 settimane di

vita i cilindri renali mancarono quasi del tutto. All'autopsia si trovarono nei bacinetti renali 6-8 grammi di un liquido scuro, di un giallo citrino, tenue come il muco, il quale era costituito da una quantità innumerevole di cilindri renali.

All'esame chimico dell'urina si riscontra che la percentuale dell'urea è maggiore del normale, ma, tenuto conto della diminuita quantità dell'urina, si trova che la quantità giornaliera dell'urea è eguale, o sta un po' al disotto del normale. Sono in diminuzione anche il cloruro di sodio, l'acido fosforico e la creatinina. JAASWELD e STOKVIS dimostrarono che se si somministra all'ammalato dell'acido benzoico, i reni hanno perduta la capacità

Fig. 116.

Sedimento dell'urina in un caso di nefrite parenchimatosa cronica diffusa, contenente dei cilindri renali ialini, granulosi, e coperti di cellule epiteliali degenerate in grasso, delle cellule granulo-grassose e delle cellule degenerate in grasso. Ingrand. 275 diametri (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

di trasformarlo in acido ippurico. In un caso di BRUNTON e POWER furono riscontrati due fermenti simili alla ptialina ed alla tripsina; ma tali fermenti si riscontrano anche nelle urine degli individui sani. CHAUVET osservò che una serie di sostanze (chinino, ioduro e bromuro di potassio, ecc.) vengono eliminate dai reni ammalati più lentamente che dai reni sani; però non potè verificare certi dati osservati già dai vecchi medici, secondo i quali durante la nefrite non passerebbero nell'urina le sostanze aromatiche, per esempio l'olio essenziale di trementina. Anch'io ho potuto constatarlo più volte.

WOLF constatò che se si somministrano agli ammalati di nefrite 20 centigrammi di ioduro di potassio, l'eliminazione per mezzo dell'urina non è completa se non in capo a 5-7 giorni, mentre negli individui sani invece è già compiuta dopo 16 ore. Inoltre negli ammalati di nefrite, contrariamente a quanto accade nei sani, l'eliminazione dell'iodio si fa molto più abbondantemente per la saliva che per l'urina. Tale eliminazione per l'urina si fa tanto meno facilmente, quanto più alto è il grado dell'albuminuria.

L'esame locale dei reni nel maggior numero dei casi non dà alcun risultato. È raro che esista il dolore alla pressione nella regione renale. Più raramente ancora i malati si lagnano di sensazioni moleste e spontanee.

Per lo più esiste l'inappetenza. Sono anche frequenti le eruttazioni ed il vomito: questo è talora composto di masse acquose,

Fig. 117.

Sedimento dell'urina in un caso di nefrite parenchimatosa cronica diffusa; tale sedimento fu trattato coll'acido osmico. Uomo di 27 anni. Ingrand. 275 diametri (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

cosicchè BARTELS lo ritiene la conseguenza di un'edema della mucosa gastrica.

In parecchi casi, ma non in tutti, io trovai all'esame del succo gastrico l'anacidità, mentre non v'era rallentamento del tempo di riassorbimento dell'ioduro di potassio.

Il polso spesso è piccolo e molle: tuttavia l'ipertrofia cardiaca si ha molto più di rado che nella nefrite interstiziale cronica. Allorchè essa manca, la curva del polso accenna talora ad una diminuzione della tensione vasale, cioè la elevazione di rimbalzo è molto marcata (cfr. fig. 118).

DICKINSON constatò all'esame del sangue una diminuzione dei corpuscoli rossi ed un aumento dei globuli bianchi.

La temperatura del corpo nel maggior numero dei casi è normale.

Le alterazioni della retina in qualche caso non mancano, ma in generale sono più rare che nella nefrite interstiziale. Ne riparleremo a proposito di questa.

Il decorso della malattia è di molti mesi od anche di molti anni. La guarigione è possibile, ma è un fatto eccezionale. Le recidive sono frequenti, specialmente in seguito a raffreddamenti, agli strapazzi corporei, ovvero se i pazienti si sono esposti all'umidità.

Un esempio di recidiva è dato dalla osservazione seguente. Un mio collega di 40 anni contrasse 15 anni or sono la sifilide. Sei mesi dopo fu colpito da albuminuria e dai segni di una nefrite parenchimatosa cronica, i quali

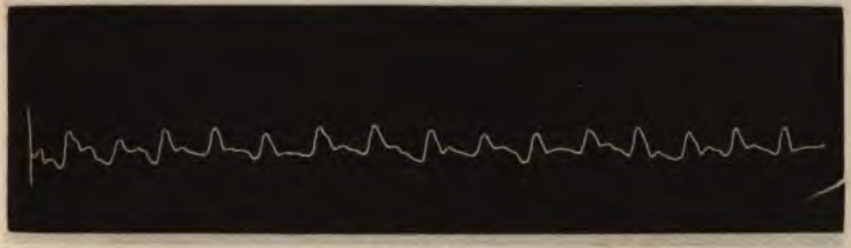

Fig. 118.

Curva del polso dell'arteria radiale destra in una donna di 40 anni, affetta da nefrite parenchimatosa cronica (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

scomparvero in seguito ad una cura di frizioni mercuriali e di bagni sulfurei in Acquisgrana. Quattro anni dopo, senza causa dimostrabile, si ebbe una recidiva, la quale alla sua volta guarì con una cura antisifilitica. Poco tempo fa, una terza recidiva, la cui guarigione si ottenne pure con una cura di ioduro potassico e ferro.

Anche le remissioni e le esacerbazioni sono frequenti. Più volte mi accadde di vedere, che i sintomi gravi erano quasi scomparsi e si poteva quasi sperare nella guarigione, allorchè ad un tratto una imprudente passeggiata, specialmente durante i freddi invernali, riaggravò lo stato delle cose in modo da provocare rapidamente la morte.

L'esito letale pur troppo è la regola. In taluni casi la morte avviene per una flogosi intercorrente delle membrane sierose e dei polmoni. In altri casi avviene per asfissia e per l'edema della glottide, o per un catarro bronchiale molto diffuso. Talvolta invece è l'edema cutaneo, che provoca la morte, producendo l'erisipela e la gangrena della cute. Taluni malati muoiono per marasma. In un caso di WAGNER si ebbe una trombosi venosa marantica, con em-

bolie consecutive dell'arteria polmonare, e la morte. Qualche volta la morte è prodotta dal marasma indirettamente, in quanto che compare una diarrea fetida, muco-sanguinolenta, dissenteriforme, le cui scariche contengono dei lembi di tessuto della mucosa intestinale. In casi più rari la morte avviene per uremia o per emorragia cerebrale.

In qualche caso avvengono delle riacutizzazioni del processo infiammatorio. L'urina diventa allora sanguinolenta, ed acquista le proprietà che suole avere nella nefrite acuta. In certi casi tali attacchi di ematuria sono frequentissimi, cosicchè il quadro morboso è in certo modo costituito da una lunga serie di periodi emorragici acuti e subacuti. È questo il decorso caratteristico della cosidetta

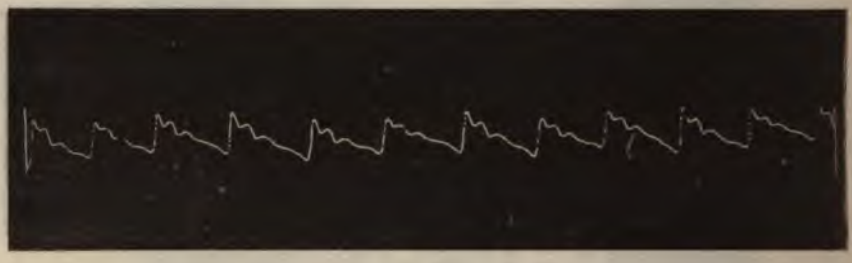

Fig. 119.

Sfigmogramma dell'arteria radiale destra di un uomo di 23 anni, affetto da cirrosi renale secondaria. Controllo dell'autopsia e dell'esame microscopico dei reni (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

nefrite emorragica cronica, che in certe regioni, ad esempio a Zurigo, si osserva con una certa frequenza.

Se la malattia si protrae molto a lungo, ed avvengono nel parenchima renale i processi secondari del raggrinzamento, i sintomi cambiano sensibilmente. L'urina diventa più abbondante, pur non giungendo mai ad oltrepassare la quantità normale (1500-2000 cmc.), si fa più chiara, il peso specifico diminuisce di molto (1012-1010 ed anche meno), diminuisce anche l'albuminuria e diventa scarso il sedimento. Ma il sintomo principale di questo nuovo stadio è formato dalla dilatazione e dall'ipertrofia del cuore, che compaiono sempre. Tali alterazioni compaiono prima nel cuore sinistro, nel qual caso l'ipertrofia viene rivelata dal rinfonzo dell'itto cardiaco e del secondo tono aortico (diastolico del polso duro), mentre la dilatazione viene rivelata dall'estendersi e dallo spostarsi dell'itto all'infuori della linea mammillare e al disotto del quinto spazio intercostale sinistro; anche la curva del polso presenta le alterazioni caratteristiche, poichè le elevazioni di elasticità si fanno più accentuate di quella

di rimbalzo (cfr. fig. 119). Più tardi la dilatazione e l'ipertrofia possono estendersi anche al ventricolo destro.

IV. Diagnosi. — Essa non è sempre facile. La distinzione dalla nefrite acuta e dalla nefrite interstiziale cronica per lo più è facile, ma quella dal rene amiloideo nella maggioranza dei casi è difficilissima od anche impossibile.

Nella *nefrite acuta*, oltre all'eziologia, si tenga conto dell'ematuria, dell'inizio acuto e della scarsezza relativa dell'edema. Quando però durante il decorso di una nefrite parenchimatosa cronica sopraggiunge uno stadio emorragico, la diagnosi diventa del tutto oscura, a meno che non risulti dall'anamnesi, che il malato soffriva già di edemi e d'albuminuria.

Nella *nefrite interstiziale cronica* gli edemi mancano o sono molto scarsi; l'urina è abbondantissima, di color giallo chiaro, di un peso specifico minore della norma, contiene poca albuminuria e il sedimento è scarso. Inoltre si hanno costantemente l'ipertrofia e la dilatazione del cuore sinistro, e spesso la retinite albuminurica: infine è frequente la morte per uremia o per encefalorragia.

La diagnosi differenziale del *rene amiloide* secondo noi nel maggior numero dei casi è impossibile. Le due malattie hanno in parte la stessa eziologia, presentano le stesse alterazioni dell'orina, e si associano frequentemente nello stesso individuo. La diagnosi differenziale è possibile solo nei casi nei quali la milza e il fegato, pur restando la superficie liscia, presentano ambedue un aumento di volume, cosicchè si possa concludere ad una degenerazione amiloide estesa a tutte le maggiori glandole addominali.

Ancora più difficile è la diagnosi differenziale fra il *raggrinzamento secondario del rene* e la *nefrite interstiziale cronica primaria* (*genuina*); notisi però, che nel raggrinzamento secondario vi furono in precedenza degli edemi abbondanti, la quantità dell'urina non supera quasi mai la norma, l'albuminuria ed il sedimento sono più abbondanti, ed infine il peso specifico è un po' più alto che nella nefrite interstiziale cronica primaria (circa 1010). Infine nel sedimento si riscontrano più numerosi gli elementi degenerati grassosamente.

V. Prognosi. — La prognosi è quasi sempre sfavorevole, giacchè l'esito in guarigione è un fatto eccezionale. L'esito infausto si ha tanto più rapidamente, quanto più esteso è l'edema e quanto minore è la quantità dell'urina, poichè sorge così la minaccia della soffocazione o dell'uremia. Anche il pericolo di una morte improvvisa è grande pel fatto che in questa malattia vi è una spiccata predisposizione alle infiammazioni degli organi vitali.

VI. Terapia. — Il trattamento è molto simile a quello della nefrite acuta. La parte profilattica è in qualche caso rappresentata da operazioni chirurgiche per rimuovere focolai purulenti o fistole, ovvero dal trattamento antisifilitico od antimalarico.

In altri casi tali interventi rappresentano un vero trattamento causale. In un caso di BARDELEBEN i sintomi nefritici scomparvero dopo l'esportazione di un'estremità che portava delle ferite suppuranti. Già citai il caso di quel medico che era stato colpito dalla nefrite parenchimatosa cronica in seguito all'infezione sifilitica, e che guarì con una cura specifica.

Nell'avvelenamento da piombo si raccomandi l'uso dell'ioduro di potassio.

Una grande attenzione merita in ogni caso il trattamento dietetico. Si prescrivano delle cure di latte o di siero di burro, colle quali v. NIEMEYER dice d'avere ottenuto più volte la guarigione (?). Anche il riposo a letto è di grande vantaggio, perchè i movimenti del corpo accentuano l'albuminuria, e perchè l'ambiente uniformemente caldo del letto tiene lontano il pericolo dei raffreddamenti.

Noi raccomandiamo molto i *bagni* e le *cure diaforetiche;* però non si dimentichi che le profuse sudazioni nei casi nei quali gli edemi sono molto estesi bastano talvolta a provocare l'uremia, certamente pel fatto, che fanno riassorbire nel sangue una gran quantità di sostanze tossiche già riversatesi nelle cavità sierose e nel connettivo sottocutaneo. Io ottenni più volte degli splendidi successi dalle iniezioni ipodermiche di *cloridrato di pilocarpina* ripetute a lungo:

Pr. ***Soluzione di cloridrato di pilocarpina 0,3:10***
D. s. mezza siringa per via ipodermica.

Sul principio della cura faccio una iniezione a giorni alterni, dalla terza o quarta settimana in poi faccio due iniezioni alla settimana, e continuo la cura per parecchi mesi. Sul principio della cura i vantaggi sono pochi, ma più tardi sono rapidi e grandi. Degli ammalati che avevano edemi estesissimi e molto minacciosi, li videro sparire completamente e non tornar più. Per questa cura è necessario che il cuore sia ancora valido, giacchè la pilocarpina provoca con facilità il collasso cardiaco. Allorchè gli edemi cutanei si fanno eccessivamente abbondanti, bisogna ricorrere alle iniezioni ed alla fognatura della pelle.

In molti casi sono indicati i *diuretici*, allorchè la diuresi è molto scarsa.

IMMERMANN ottenne dei buoni risultati dal *liquore di acetato di potassio* dato in grandi dosi (10.0-20.0 pro die). Tuttavia io stesso,

malgrado molti esperimenti fatti in proposito, fui meno fortunato, perchè molti dei miei malati sottoposti a quella cura accusarono inappetenza e malessere e furono presi da vomito, cosicchè dovetti tosto abbandonarla.

Come già fu detto, per combattere l'albuminuria, dai medicamenti non bisogna aspettarsi molto.

Pel resto vale ciò che si è detto per la cura della nefrite acuta: se la malattia si protrae a lungo, si useranno spesso con vantaggio i *preparati chinacei* e *ferruginosi*.

---

c) Nefrite interstiziale cronica diffusa. Nephritis interstitialis chronica

(*Raggrinzamento primario o genuino del rene. Cirrosi renale primaria*).

I. **Eziologia.** — Il raggrinzamento primario del rene è una malattia frequente. Sulla sua comparsa non è senza influenza l'età: l'infanzia ne viene colpita molto raramente; tuttavia v. BUHL descrisse un caso nel quale si trattava di un bambino di un anno e mezzo. Invece la malattia in questione si osserva quasi sempre fra i 40 ed i 60 anni.

Secondo i dati da me raccolti nella clinica di Zurigo, risulta che il 50 per cento degli ammalati di cirrosi renale primaria erano al disotto del 40.° anno; e più precisamente il 6 per cento dai 10 ai 20 anni, il 24 per cento dai 20 ai 30, il 20 per cento dai 30 ai 40, il 24 per cento dai 40 ai 50, il 22 per cento dai 50 ai 60, il 4 per cento dai 60 ai 70 anni (cfr. ZANGGER, *Dissert. inaug.*, Zurigo 1891).

Ha una certa influenza anche il sesso. Gli uomini vengono colpiti più spesso delle donne, perchè si espongono di più alle cause occasionali.

Anche la posizione sociale ha un'importanza eziologica. Questa malattia s'incontra quasi sempre nelle classi povere, nelle quali accade più frequentemente di subire le offese delle intemperie.

Anche le influenze climatiche hanno un certo valore eziologico. Nelle regioni fredde, ventose ed umide, la malattia compare più di frequente che in quelle a temperatura mite e costante.

Fra le cause vanno annoverate anche le influenze tossiche. Ad

esse si devono ascrivere il raggrinzamento renale da avvelenamento alcoolico e saturnino, e quello gottoso.

Già da lungo tempo l'alcoolismo è contato fra le cause frequenti di questa malattia. Che se da alcuni fu esagerata l'importanza eziologica dell'abuso dell'alcool, recentemente da altri, forti dell'autorità di BARTELS, si tende a ridurla di troppo. Tuttavia pare a noi che i sostenitori della connessione eziologica frequente fra il rene cirrotico primario e l'alcoolismo abbiano avuto torto allorchè hanno portato in campo le statistiche di JOHNSON. Questi, è vero, trovò che su sette casi di nefrite interstiziale ve n'ha sempre almeno uno, nel quale si ha la concomitanza dell'epatite interstiziale. Ma noi ricorderemo, che già parlando dell'epatite interstiziale abbiamo accennato al fatto, che talune forme di cirrosi epatica non sono altro che la conseguenza di una predisposizione generale alle iperplasie fibrose, e non hanno nulla a che fare coll'abuso dell'alcool.

Il rene cirrotico da avvelenamento saturnino si osserva nelle persone che lavorano il piombo: pittori e tipografi; od in altre persone che per un caso qualunque hanno avuto a che fare molto e a lungo col piombo.

Il rene cirrotico gottoso sta evidentemente in relazione con quelle alterazioni del ricambio materiale, che sono l'essenza della gotta, ed anzitutto colla ritenzione di acido urico.

Anche le malattie infettive, ad esempio la febbre intermittente, la sifilide ed il reumatismo articolare, possono provocare questa malattia.

Così dicasi delle suppurazioni e delle perdite umorali d'ogni genere.

Talvolta la nefrite interstiziale cronica si associa alle malattie croniche delle vie urinarie, ad esempio alla gonorrea, alla cistite ed alla calcolosi, cosicchè allora perde il carattere di primarietà.

Anche l'eredità esercita una certa influenza.

Io ebbi a conoscere una famiglia di artisti, nella quale la nonna morì di uremia durante una malattia renale; la madre era ammalata di raggrinzamento renale da più di 15 anni; uno dei figli, maestro di pianoforte, morì mentre era sotto la mia cura per uremia; dopo due anni un altro dei figli, valente pittore, morì pure d'uremia; ed una figlia di 22 anni, cantante di concerto celebrata, era affetta da nefrite interstiziale. Un altro esempio della famiglia di un parroco della Turingia fu a me riferito da un egregio collega. Altri casi simili furono riscontrati da altri medici. Secondo LANCEREAUX e BESANÇON esisterebbe in certi casi un'aplasia congenita del sistema vasale che costituirebbe un predisposizione ad ammalare di raggrinzamento del rene; forse trattasi di uno stato ereditario.

Questa malattia ha molte denominazioni: *raggrinzamento renale, cirrosi renale, sclerosi renale, atrofia renale, atrofia granulare dei reni, indurimento connettivale dei reni, nefrite atrofica rossa*, ecc.

II. Alterazioni anatomiche. — Mentre sotto il rapporto clinico l'atrofia renale primaria possiede un quadro unico, dal lato anatomico si distinguono varie forme, a seconda della varia eziologia. Anzitutto si distinguono due gruppi: la *nefrite senile* o *arterio-sclerotica* ed il *raggrinzamento renale giovanile*: quest'ultima forma fu così chiamata, perchè è la più frequente nell'età giovanile.

La *nefrite interstiziale senile* o *arterio-sclerotica* è una delle alterazioni senili. Il punto di partenza è dato dall'arteriosclerosi del sistema vasale e specialmente delle arterie renali, tanto dei tronchi quanto delle ramificazioni intrarenali. È facile comprendere come per questo stato soffrano la circolazione e la nutrizione dei reni; i glomeruli, i cui vasi vennero ristretti od obliterati, si distruggono, e vi si associa un'atrofia ed un collasso dei canalicoli. Inoltre alcuni di questi si riempiono di masse colloidi e si trasformano in cavità cistiche, cosicchè i reni appaiono come tempestati di cisti. Per lo più queste alterazioni si formano a focolaio. Il connettivo interstiziale si altera pochissimo. Talvolta si incontrano soltanto dei focolai discreti di proliferazione connettivale. È raro di trovare degli ispessimenti a strie nelle capsule del MALPIGHI, come se ne osservano invece spesso nell'altra forma, il raggrinzamento renale giovanile.

Il volume dei reni è diminuito, e la loro superficie presenta degli avvallamenti e delle retrazioni; ma la consistenza è meno dura che nell'altra forma.

Al taglio si trova che la sostanza corticale in parte è scomparsa, cosicchè in taluni punti ha uno spessore di 1-2 mm. soltanto.

L'*atrofia renale giovanile genuina* è una forma anatomica, che fu anche designata col nome di *rene interstiziale rosso duro.*

In questa forma i reni per lo più sono circondati da una massa adiposa abbondante. La capsula talora è ispessita solo in certi punti, tal'altra diffusamente ed in corrispondenza degli avvallamenti cicatriziali della superficie del rene è saldata al parenchima tanto tenacemente, che non si può staccarla senza produrre nel parenchima stesso una perdita di sostanza. Spesso si osserva un forte sviluppo ed una dilatazione dei vasi sanguigni della capsula, che si sono messi in rapporto diretto coi vasi sanguigni della capsula adiposa.

Il volume dei reni è molto diminuito, e talvolta è ridotto alla metà del normale. Conseguentemente il peso è molto più basso del normale, cosicchè talvolta invece di giungere ai 100-150 gr. giunge soltanto a 70 ed anche a 50. In un caso di mia osservazione era di 21 gr.

In uno dei miei malati, un italiano di 40 anni, del quale eseguì la necroscopia il mio collega KLEBS, il peso del rene destro era di 39 gr. L'organo

aveva assunto una forma rudimentale. Il rene sinistro venne iniettato, cosicchè non si potè determinarne il peso; il suo volume era eguale a quello del destro. Magrado ciò e ad onta delle enormi alterazioni del parenchima e e dei glomeruli di MALPIGHI, cosicchè ben poco restava di tessuto renale propriamente detto, l'ammalato nelle ultime 15 ore di vita aveva potuto emettere 1000 cmc. di urina.

In un altro ammalato della clinica di Zurigo vennero trovati i seguenti dati: peso del rene sinistro 31 gr., del rene destro 61 gr., del cuore 412 gr., del fegato 1087 gr.

La superficie renale è di un color rosso brunastro o bruno rossastro. Essa è ineguale, bernoccoluta, granulosa. In taluni casi le prominenze sono di grandezza uniforme, ed anche la distribuzione sulla superficie è abbastanza regolare. In altri casi invece sono disposti irregolarmente gli uni accanto agli altri i nodi grossi e quelli piccoli, e restano ancora dei punti, ove la superficie è perfettamente liscia. La grandezza dei noduli varia da 0.5 a 5.0 mm. Anatomicamente, essi constano di parenchima renale abbastanza bene conservato, mentre i tratti avvallati, che stanno fra di loro, constano di un tessuto interstiziale iperplastico, in via di retrazione cicatriziale. Ed è facile vedere, che appunto i noduli sporgenti constano di un tessuto bruno-rossastro, mentre i punti avvallati constano di un tessuto rosso-grigiastro.

Al taglio si trova che la consistenza è molto dura, come coriacea, il parenchima non è friabile, ma elastico.

La sostanza corticale è molto sottile, ed in taluni punti è ridotta ad una zona di 1 mm. circa di spessore. La diminuzione di volume è meno spiccata nella sostanza midollare. Non è raro di trovare sulla superficie, ed ancor meno nell'interno dei reni, delle cavità cistiche grosse come una ciliegia, dal contenuto ora colloide, ora purulento.

I bacinetti e la pelvi renale sono molto ampi, ed in taluni casi presentano un catarro mucoso.

All'esame microscopico dei reni risalta anzitutto l'aumento del connettivo interstiziale (intertubulare). In molti punti ampii tratti del tessuto renale sono spariti, e sono stati sostituiti da un tessuto connettivale cicatriziale. Questo nei punti più antichi ha una struttura fascicolare, in quelli più recenti consta di una sostanza fondamentale omogenea, nella quale sono sparsi gli elementi cellulari: semplici cellule rotonde, e cellule connettivali ramificate. Alla diminuzione di volume dell'organo deve corrispondere la distruzione di una gran parte dei canalicoli uriniferi e dei glomeruli del MALPIGHI.

Ed infatti è così. In molti punti si constata la loro lenta distruzione. Nei campi periferici della neoformazione connettivale si vede che i canalicoli uriniferi sono diventati piccolissimi: la loro membrana propria è ispessita e presenta delle striature: inoltre è circondata da un accumulo denso di elementi cellulari. I canalicoli contengono degli epitelii degenerati grassosamente, ovvero dei residui minuscoli, poligonali, raggrinzati, di cellule epiteliali, ovvero hanno perduto il loro rivestimento epiteliale. In taluni punti vi si trovano dei cilindri renali, ovvero, se si tratta il preparato col calore.

vi si osserva una rete a maglia di sostanze albuminoidi. Quei canalicoli uriniferi che sono prossimi ad obliterarsi completamente sono tappezzati da epitelio che ha perso le ciglia vibratili.

In taluni punti l'obliterazione e lo strozzamento avvengono in qualcuno dei canalicoli soltanto. Ne risultano delle cavità cistiche, le quali si seguono talora come una catena di perle, e sono riempite da epiteli in degenerazione colloide o mucosa; in casi rari il loro contenuto è purulento. Nel contenuto l'esame fisico ha sempre riscontrato la leucina, e spesso la tirosina. In un caso di ROSENSTEIN vi era la paralbumina.

Circa i rapporti fra le alterazioni interstiziali e quelle degli epitelii fu discusso molto. Anche oggi le opinioni sono divise: secondo alcuni autori, le alterazioni incomincierebbero nelle cellule epiteliali dei canalicoli, secondo altri invece nel tessuto interstiziale.

Quanto alle alterazioni speciali dei vasi sanguigni renali, già vi avevano richiamata l'attenzione gli autori inglesi (JOHNSON, GULL e SUTTON); però LEYDEN fu il primo a studiarne l'importanza eziologica. Per certe forme infatti di nefrite interstiziale cronica primaria, quelle alterazioni vasali rappresentano senza dubbio alcuno l'inizio della malattia, cosicchè da esse soltanto deriverebbe la proliferazione del connettivo. Anzi in certi casi si è autorizzati a pensare che le alterazioni dei vasi renali non sono che una manifestazione parziale di una malattia generale dei vasi, cosicchè tornerebbe in onore l'opinione antica, secondo la quale la nefrite non sarebbe una malattia locale, ma l'espressione di una malattia generale. Certo bisogna guardarsi dal voler sostenere che tale opinione valga per tutti i casi nei quali s'incontrano delle alterazioni vasali, poichè può darsi benissimo che queste si sviluppino invece in via secondaria da alterazioni interstiziali primitive, preesistenti. Anzi, riguardo a questo punto, nell'avvenire soltanto si potrà giungere ad una più esatta distinzione: ai medici pratici è specialmente riservata l'occasione di colmare le lacune della nostra scienza con accurate ed estese osservazioni cliniche e con ricerche anatomiche.

Le alterazioni vasali in questione, in certi casi incominciano dalla tonaca intima delle piccole arterie; fra la tonaca fenestrata e l'endotelio compaiono delle cellule epitelioidi allungate, vivacemente proliferanti, e delle cellule rotonde: da tali cellule neoformate l'endotelio viene sollevato e spinto nel lume vasale, cosicchè questo viene più o meno completamente obliterato (*endoarterite obliterante*).

In altri casi si trovano delle alterazioni descritte da GULL e SUTTON sotto il nome di *arterio-capillary fibrosis*. Talora nella tonaca avventizia, tal'altra in quella muscolare si stratificano delle masse di un aspetto ialino speciale, in parte anche leggermente fascicolate, cosicchè i vasi così degenerati somigliano alquanto a quelli colpiti dalla degenerazione amiloide. Ma le note prove dell'iodio o dell'iodio ed acido solforico riescono negative: solo il metilvioletto li colora leggermente in violetto-porpora. Queste alterazioni ialine dei vasi producono dei restringimenti che possono giungere fino all'obliterazione completa,

Finalmente JOHNSON ha osservato anche un ispessimento della tonaca muscolare.

Tutte e tre queste forme di alterazioni vasali si possono trovare contemporaneamente: talora predomina questa, tal'altra quella. Al presente non è possibile di ricavarne delle conclusioni anatomiche ed eziologiche definitive. In taluni punti s'incontrano anche le alterazioni della periarterite.

THOMA, facendo dei tentativi d'iniezione dei reni affetti da flogosi interstiziale cronica, notò che i vasi sanguigni renali sono molto permeabili e presentano quindi una facilità alla formazione di stravasi.

Queste alterazioni anatomiche si presentano quasi sempre contemporaneamente nei due reni. Naturalmente in molti casi sono più pronunciate nell'uno che nell'altro, ed anche nello stesso organo si trovano dei tratti, in cui le alterazioni sono molto progredite

vicino ad altri, nei quali il processo è appena iniziato, o che sono affatto inalterati. Notisi, che nei punti poco alterati l'esame microscopico spesso rivela, che i glomeruli di MALPIGHI sono di un volume maggiore del normale, come in segno di una ipertrofia compensatrice.

Tuttavia in un caso di rene cirrotico arteriosclerotico appartenente alla mia clinica, all'autopsia si trovò che soltanto uno dei reni era cirrotico e piccolo: l'altro al contrario era spiccatamente ipertrofico.

Anche CROOKE comunicò due casi di *cirrosi renale unilaterale:* nell'un caso la malattia era stata prodotta dalla compressione sopra un uretere; nell'altro le alterazioni dei vasi esistevano da una parte sola.

Le alterazioni del *rene gottoso* sono quasi identiche a quelle del rene duro rosso. Il rene gottoso presenta però molto spesso, se non sempre, gli infarti caratteristici d'acido urico, i quali nelle piramidi hanno l'aspetto di strie bianco-grigiastre, e nella sostanza corticale formano dei punti e delle chiazze dello stesso colore. Essi sono costituiti di urati, e si formano dapprima nel lume dei canalicoli, e più tardi anche nel connettivo interlobulare. Dagli studi di EBSTEIN, sui quali ritorneremo trattando della gotta, risulta che alla loro formazione corrispondono delle gravi alterazioni del tessuto renale.

Talune forme di rene saturnino rassomigliano completamente a quelle gottose, e sono rappresentate dai casi, nei quali l'avvelenamento saturnino ha prodotto la gotta saturnina e quest'ultima alla sua volta ha prodotto la malattia renale.

Vogliamo anche rilevare, che in taluni casi le alterazioni interstiziali si associano alla degenerazione amiloide.

Nel rene cirrotico si trovano quasi sempre delle alterazioni anche negli altri organi. Tali alterazioni possono essere primarie, ovvero secondarie alla malattia renale stessa.

Il miocardio trovasi d'ordinario in uno stato d'ipertrofia e dilatazione: in casi più rari esiste solamente l'ipertrofia: sono quasi sempre interessati entrambi i ventricoli, di rado solo il sinistro.

LEYDEN in certi casi trovò anche dei focolai miocarditici, limitati ai campi vasali obliterati. Non di rado parte della muscolatura cardiaca ha subìto la degenerazione grassa.

Le alterazioni endocardiche sono frequentissime, specialmente lo ispessimento e la calcificazione; talvolta si tratta di una flogosi recente.

Nel pericardio s'incontrano delle raccolte di trasudato o d'essudato, e degli ispessimenti.

Nei grandi vasi sono frequenti le alterazioni arterio-sclerotiche.

Anche sulle arterie dei singoli organi si trovano talvolta le alterazioni descritte nelle arterie renali. LEYDEN le osservò nelle arterie coronarie del cuore.

Anche nella cavità pleurica si trovano spesso dei trasudati o degli essudati. I polmoni presentano spesso l'edema od una pneumonite torpida. Sulla mucosa bronchiale si riscontra del catarro, e coll'esame laringoscopico si constata in qualche caso l'edema della glottide.

Nel peritoneo si hanno non di rado delle alterazioni infiammatorie, ovvero dei trasudati. Nel tratto gastro-intestinale è frequente il catarro: talvolta si osservano delle alterazioni necrotiche ed ulcerative della mucosa intestinale. Il fegato presentò più volte la cirrosi.

Secondo BARTELS, un fatto frequente sarebbe l'ispessimento delle ossa craniche. Spesso sono intorbidate ed ispessite la dura madre e l'aracnoide: i processi meningitici sono rari. Talvolta si osservano l'anemia cerebrale e l'edema cerebrale. Anche i focolai emorragici antichi o recenti non sono rari.

Furono pure trovate in qualche caso delle alterazioni neuritiche nei nervi periferici (DROZ).

Riportiamo qui una statistica di SOUTHEY:

358 casi

Mancanza costante dell'idrope . .	272 = 76	per cento
Idrope.	86 = 24	»
Ipertrofia cardiaca	241 = 67	»
Vizî valvolari ed ipertrofia cardiaca	96 = 27	»
Encefalorragia	79 = 22	»
Tisi	40 = 11	»

III. Sintomi. — I sintomi manifesti principali della nefrite interstiziale cronica sono di tre ordini: alterazioni delle urine, alterazioni dell'apparecchio circolatorio, alterazioni dell'occhio. I tre ordini di sintomi si riscontrano in tutte le forme, per quanto ben distinte tra loro sotto il rapporto anatomico.

E non mancano neppure i casi nei quali la nefrite interstiziale cronica viene scoperta solo al tavolo anatomico, perchè durante la vita i sintomi che avrebbero potuto indurre l'infermo a ricorrere al medico furono pochi o nessuno.

In certi casi poi la malattia si nasconde sotto certi sintomi speciali, la cui esatta significazione però viene riconosciuta dal medico esperto ed accurato, se ha cura di fare l'esame dell'urina. Noi riferiremo qui i fenomeni, che si incontrano il più spesso nella forma latente della nefrite cronica interstiziale.

Molti ammalati non si lagnano di altro, che di un molesto cardiopalmo, il quale talvolta compare spontaneamente, tal'altra solo in seguito a vive eccitazioni corporee o psichiche. Questo sintomo in certi casi può diventar grandemente sospetto, e sono i casi nei quali il polso è duro, e non ha preceduto mai il reumatismo articolare coll'endocardite consecutiva; o quando si tratta di persone giovani, nelle quali non può ammettersi l'arterio-sclerosi ed una concomitante ipertrofia cardiaca. Il sospetto diventa quasi certezza quando l'esame del cuore dimostra, che l'impulso cardiaco è più intenso e diffuso della norma, ed è spostato in fuori ed in basso; e quando i toni cardiaci sono netti, ma il secondo tono aortico (diastolico) è rinforzato. In tali casi sarebbe sempre un grave errore quello di trascurare l'esame delle urine.

Taluni ammalati presentano i sintomi di un catarro gastro-intestinale, mentre poi si scopre che questo è sostenuto da una albuminuria.

Secondo HLAVA e THOMAYER i disturbi gastrici esisterebbero solo in quei nefritici, nei quali l'autopsia dimostra una gastrite interstiziale.

Non di rado i malati di nefrite interstiziale cronica, prima che da ogni altro medico, si recano a consultare un oculista, poichè il primo sintomo può essere un progressivo indebolimento della vista. All'esame oftalmoscopico si trovano allora quelle alterazioni retiniche, le quali già da sole possono bastare a far formulare con sicurezza la diagnosi.

FAUVEL, SCHUSTER e WALDENBURG hanno dimostrato che una *afonia* ostinata ed a recidive frequenti, la quale è la conseguenza di un edema cronico della mucosa laringea, è qualche volta l'unico sintomo di una nefrite cronica interstiziale.

Anche i disturbi dell'udito permanenti e il susurro nelle orecchie devono secondo DIEULAFOY far sorgere il sospetto di una nefrite interstiziale cronica e spingerci alla ricerca dell'albumina nelle urine.

Qualche volta l'attenzione del malato è richiamata anzitutto da una profusa epistassi, con recidive frequenti.

In altri ammalati il primo segno della nefrite interstiziale cronica è la cefalalgia, e specialmente l'emicrania. Essa è di natura uremica, e viene spesso accompagnata da un vomito, che suole comparire nelle prime ore del mattino, a stomaco vuoto. Non si trascuri quindi di esaminare l'urina in ogni caso d'emicrania, per vedere se contiene albumina.

Taluni ammalati sono tormentati dal sospetto di avere un diabete mellito, perchè vengono impressionati dalla comparsa di una sete intensa, e dall'aumento della quantità dell'urina.

Talvolta i primi sintomi sono delle convulsioni epilettiformi uremiche, la cui natura viene svelata solo dall'esame delle urine. Ovvero in altri casi accade una encefalorragia; bisogna sempre sospettare che si tratti di una nefrite interstiziale latente, quando un'emorragia cerebrale accade in un individuo giovane, che non ha alcun vizio valvolare del cuore, nel quale cioè è improbabile sia avvenuta un'embolia delle arterie cerebrali.

Qualche volta la nefrite latente prende l'apparenza di un reumatismo articolare o muscolare cronico: i pazienti si lagnano di ostinati dolori fissi o folgoranti nei muscoli e nelle articolazioni. In casi più rari, l'unico sintomo è una nevralgia.

Ma la ragione principale per la quale la nefrite cronica interstiziale sfugge tanto facilmente alla diagnosi, ed i suoi sintomi vengono falsamente interpretati sta nel fatto che il sintomo così noto ed evidente della nefrite parenchimatosa acuta e di quella cronica, o manca del tutto, o si presenta solo raramente, ed anche allora in grado tanto insignificante, che facilmente non è rilevato.

L'assenza dell'edema nella nefrite cronica interstiziale dipende dal fatto che in questa malattia la diuresi è quasi sempre molto abbondante, anzi maggiore della norma. Gli edemi si presentano infatti quando la diuresi diventa scarsa, e cioè quando le alterazioni dei reni sono molto gravi, ovvero quando la forza del cuore diventa insufficiente, e per la degenerazione grassa del miocardio, o più di rado per una pericardite. Inoltre noi abbiamo visto insorgere l'edema in molti casi, nei quali gli ammalati si erano esposti incautamente ad una temperatura fredda, alla pioggia, ad una corrente d'aria.

Il principale fra i sintomi manifesti consiste nell'*alterazione dell'urina.*

L'urina viene emessa in quantità maggiori del normale: la cifra normale di 2000 centim. cub. può venire persino sestuplicata, come in un caso di BARTELS. Naturalmente la quantità varia grandemente nei diversi giorni, cosicchè è necessaria un'osservazione protratta per emettere un giudizio sicuro. Nel maggior numero dei casi le quantità giornaliere d'urina sono di 2000-3000 centim. cub. Raccogliendo separatamente le porzioni di urina del giorno e della notte si trova che, al contrario di ciò che avviene nell'uomo sano, nella notte viene secreta una quantità d'urina maggiore che non nel giorno.

I casi nei quali la quantità d'urina è costantemente al disotto della norma sono di cattivo significato prognostico, poichè l'oliguria vuol dire, o che va diminuendo la forza del miocardio, malgrado l'ipertrofia, e trattasi allora quasi sempre di una degenerazione grassa; ovvero che la malattia renale è così avanzata, che una

grande quantità del parenchima renale secernente è andata distrutta: talora infine i due momenti coesistono.

Le cause dell'*aumento della diuresi* sono, anzitutto, l'aumento della pressione sanguigna, e poscia le attivazioni del filtro renale. Secondo RIBBERT, altra delle cause sarebbe questa, che gli epitelii dei canalicoli avrebbero perduto in parte la facoltà di riprendere dell'acqua all'urina, che vi arriva secreta dai glomeruli.

Il colorito dell'urina è di un giallo straordinariamente chiaro, quasi acquoso: spesso ha dei riflessi verdastri. In molti casi già gli ammalati hanno notato, che l'urina è molto schiumosa e, come accade d'ordinario nelle soluzioni deboli di albumina, la schiuma persiste per un tempo molto lungo.

La reazione è quasi sempre acida: se si trova che la reazione è alcalina, essa dipende dai medicamenti presi dal malato, acido carbonico, sali vegetali; escluso naturalmente, che l'urina sia decomposta.

Il peso specifico è molto minore della norma. In una mia osservazione era di 1002 soltanto. Le cifre superiori a 1010-1012 sono rare. Quanto più grande è la quantità di urina giornaliera, tanto più basso è il peso specifico. D'ordinario l'urina del giorno ha un peso specifico più alto di quella della notte.

È degno di nota che negli stati febbrili il peso specifico aumenta di poco e rimane ancora molto basso. Cosicchè davanti ad uno di questi casi, un osservatore esperto sospetta subito una nefrite cronica interstiziale.

V'è anche l'albuminuria. Siccome la quantità dell'urina è in aumento non deve far meraviglia, che il contenuto percentuale di albumina sia molto basso; delle cifre di 0,1 od anche inferiori non sono affatto eccezionali. Ma anche la quantità complessiva giornaliera dell'albumina dell'urina non suol raggiungere le cifre alle quali arriva nella nefrite acuta e nella nefrite cronica parenchimatosa. Si tratta per lo più di quantità giornaliere di 1-4 grammi: delle quantità giornaliere di 5-10 grammi sono già rare: rarissime poi quelle di 10 grammi.

Talvolta l'albumina manca in qualcuno dei saggi di urina emessi nelle 24 ore. Accade sopratutto di trovare senza albumina l'urina della notte, ed in qualche caso l'albuminuria non è costante neppure durante il giorno, ma si ha solo quando hanno preceduto delle eccitazioni corporee od anche psichiche. In altri casi infine l'albuminuria si sospende completamente per settimane e mesi, cosicchè i pazienti possono credersi guariti, allorchè sorge un nuovo accesso, che rivela l'errore.

In due casi miei l'albumina non compariva se non poco tempo

prima degli accessi convulsivi uremici, e durava poi per parecchi giorni e persino una settimana. In ambedue i casi l'autopsia confermò la diagnosi.

Anche in certi malati di rene gottoso non compare se non poco tempo prima dell'accesso di gotta.

Tuttavia vi sono dei rari casi nei quali l'albuminuria manca durante tutta la malattia, cosicchè la diagnosi può venir fatta sol-

Fig. 120.

Sedimento dell'urina nella nefrite cronica interstiziale, di un individuo di 27 anni, contenente dei cilindri renali ialini isolati. Igrand. 275 volte (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

tanto in base al reperto oftalmoscopico caratteristico od anche in base alle alterazioni speciali dell'apparecchio circolatorio.

In qualche caso il sedimento dell'urina manca quasi completamente. In altri se ne forma, dopo lungo aspettare, uno scarsissimo, bianco-grigiastro o pulverulento. D'ordinario vi si riscontrano solo dei cilindri renali isolati. Questi per lo più sono molto lunghi e stretti, jalini e talvolta ricoperti di scarse gocciole di grasso (cfr. fig. 120). Talvolta ve n'è qualcuno ricoperto di cellule epiteliali dei canalicoli uriniferi, ovvero di cristalli di ossalato di calce. I cilindri granulosi e i cilindri larghi sono eccezionali: e a quanto pare, i cilindri cerei non vi si trovano mai.

In una mia osservazione i cilindri renali erano di una lunghezza straordinaria, e numerosissimi. Il sedimento formava uno strato alto più di un centimetro e constava quasi esclusivamente di cilindri renali jalini, i quali erano visibili anche macroscopicamente sotto forma di filamenti grossi quasi come un capello: la loro lunghezza giungeva fino a circa mezzo centimetro. Questo sedimento dell'urina comparve dopo un accesso convulsivo uremico: probabilmente l'accesso uremico stesso era stato provocato dall'obliterazione dei canalicoli per mezzo dei cilindri. Di tali casi ne vidi poi più tardi altri parecchi.

Il sedimento dell'urina è molto povero di elementi cellulari. Qua e là s'incontrano scarse cellule epiteliali dei canalicoli uriniferi e delle vie escretrici più basse, delle cellule rotonde isolate, e ad un esame molto più scrupoloso anche qualche corpuscolo rosso del sangue. Il numero dei corpuscoli rossi diventa considerevole quando, come accade abbastanza spesso, una esacerbazione acuta interrompe il decorso del processo infiammatorio cronico.

Quanto alla composizione chimica dell'urina si notò che la percentuale dell'urea è quasi sempre diminuita, ma ciò dipende semplicemente dall'aumento della diuresi, poichè la quantità giornaliera complessiva dell'urea raggiunge spesso la cifra normale di 20-30 grammi. Anzi in taluni casi l'urea si è trovata in aumento: così in una osservazione di TELLEGEN toccava i 60 gr. Tuttavia in generale l'urea ha la tendenza a diminuire: così FLEISCHER nella clinica di LEUBE ha dimostrato, che quando si somministra ad un individuo sano e ad un nefritico la medesima dieta, l'orina del nefritico contiene una minore quantità di urea che non quella dell'individuo sano. Talvolta la quantità di urea è molto bassa, e l'urea medesima si raccoglie nel sangue e negli umori dei tessuti. Qualche volta anzi viene secreta sulla cute sotto forma di un deposito grigio-biancastro: è la cosidetta *uridrosi*.

L'acido urico è quasi sempre diminuito: in certi casi FLEISCHER ne trovò soltanto delle tracce. HOFFMANN dimostrò una diminuzione della creatinina. La secrezione del cloruro di sodio varia di poco, mentre i fosfati ed i solfati diminuiscono di quantità. FLEISCHER osservò ancora, che dei fosfati somministrati una grande quantità viene ritenuta. La secrezione dell'ammoniaca si comporta variamente: talora è normale, tal'altra diminuita.

Le alterazioni del cuore e dei vasi periferici sono dei sintomi importantissimi della nefrite cronica interstiziale. Quasi sempre si ha una ipertrofia del ventricolo sinistro e spesso vi si associa la dilatazione; anche il ventricolo destro prende parte in molti casi alla ipertrofia e alla dilatazione.

L'ipertrofia del ventricolo sinistro si riconosce da ciò, che l'impulso cardiaco è più marcato, ed il secondo tono aortico si fa accentuato, e talvolta anzi prende un timbro metallico. Si può ammettere che vi sia la dilatazione del ventricolo sinistro allorquando l'itto cardiaco è molto diffuso, e si è portato al difuori della linea mammillare, e più in basso del quinto spazio intercostale sinistro. Nel ventricolo destro, al contrario, l'ipertrofia si manifesta per uno scuotimento e sollevamento vivacissimo della sezione inferiore dello sterno e per l'accentuazione del secondo tono sulla polmonare, mentre la dilatazione si riconosce dal fatto, che la grande o relativa ottusità cardiaca sorpassa all'esterno il margine sternale destro, ovvero il senso di resistenza alla percussione del cuore s'incontra fino a 2 centimetri al di là del margine sternale destro.

POTAIN pel primo ha rilevato, che spesso si ode nell'ascoltazione del cuore il *rumore di galoppo*. Questo è, secondo FRAENTZEL, uno dei segni della debolezza del cuore, ed avrebbe perciò un significato prognostico infausto, ma, se la opinione di FRAENTZEL è buona per alcuni casi, mi risulta dalla pratica mia che non è buona per tutti.

In consonanza con l'ipertrofia del ventricolo sinistro, il polso della radiale è molto duro e teso.

TRAUBE ha rilevato che in qualche caso già dalle qualità del polso della radiale si è guidati alla diagnosi della malattia. V. BASCH ha misurato col suo sfigmografo la pressione nell'arteria radiale in un caso della clinica di LEYDEN, ed invece della cifra normale di 160 mm. di mercurio ha trovato 240 mm. Anche nella forma del polso si constata chiaramente l'aumento della tensione, poichè le

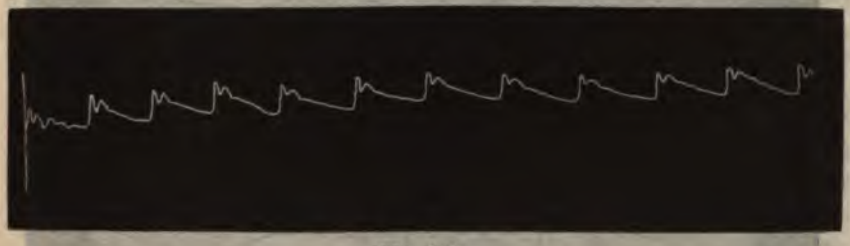

Fig. 121.
Curva del polso della radiale destra nella nefrite cronica interstiziale di un individuo di 27 anni
(*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

elevazioni di elasticità si sono accentuate, mentre quella di rimbalzo è diminuita (cfr. fig. 121).

Coll'ipertrofia del cuore stanno in connessione altri sintomi frequenti, gli accessi di cardiopalmo, il martellamento alle tempia, l'afflusso di sangue al capo, le epistassi ripetute ed in parte anche la disposizione dei nefritici alla encefalorragia, della quale parleremo più avanti. Anche le alterazioni della retina, che stiamo per descrivere, sono riferite da TRAUBE all'ipertrofia cardiaca.

Molto si è discusso sul rapporto fra la nefrite e l'ipertrofia cardiaca. Secondo TRAUBE, è l'obliterazione di molte delle vie vasali dei reni, che produce un aumento della pressione del sangue, e quindi l'ipertrofia cardiaca. Ma non a torto gli fu opposto, che in molti altri casi si ha l'occlusione di provincie vasali molto più ampie, ad es. nella amputazione, senza che si determini ipertrofia cardiaca. Per di più l'ipertrofia cardiaca non è un attributo esclusivo della nefrite interstiziale cronica, ma si sviluppa anche nella nefrite parenchimatosa acuta e nella nefrite cronica. E poichè in queste forme del morbo di BRIGHT le alterazioni dei vasi sanguigni sono scarse, la teoria di TRAUBE non accontenta più. RICHARD BRIGHT aveva sospettato che l'ipertrofia cardiaca fosse la conseguenza di una stimolazione esercitata dalle sostanze di escrezione ritenute nel sangue, e negli ultimi

tempi questa opinione si fece sempre più strada. Certo noi non crediamo che le cose siano sempre tanto semplici. Così, per esempio, è impossibile che le alterazioni delle arterie periferiche, le quali tutte producono un restringimento del lume vasale, rimangano senza influenza sulla struttura del cuore. Si può anzi pensare, che, come accadono delle alterazioni iperplastiche nella

Fig. 122.

Fondo dell'occhio nella retinite albuminurica. Macchie bianche, disposte a mo' di stella intorno alla macula lutea, altre più grosse in vicinanza della papilla. Inoltre emorragie retiniche e leggero gonfiore della papilla. Il disegno originale è dovuto alla mano del mio collega Haab (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

muscolare delle piccole arterie (Johnson), così ne accadono anche nel miocardio, primariamente.

Ultimamente tanto Grawitz ed Israel come Lewinski sono riusciti a riprodurre nei reni degli animali le alterazioni interstiziali croniche nei reni e l'ipertrofia cardiaca consecutiva legando le arterie renali. Tuttavia Zander ha messo in dubbio l'attendibilità dei risultati di Grawitz e Israel. E ad ogni modo anche questi esperimenti non sono stati in grado di rischiarare completamente la connessione fra la malattia renale e la alterazione del cuore.

All'esame del sangue DICKINSON trovò una diminuzione dei corpuscoli rossi ed un aumento dei corpuscoli bianchi, accentuato nella nefrite parenchimatosa acuta e in quella cronica.

Per constatare le alterazioni oculari bisogna saper maneggiare l'oftalmoscopio. Tali alterazioni non possono venir diagnosticate in base ai disturbi subiettivi: tutt'al più si può in qualche caso sospettarne la presenza. Fra questi disturbi subiettivi citiamo la sensazione di vedere tutto come attraverso un velo, la debolezza della vista, qualche volta lo scintillamento e la metamorfopsia nella quale i malati vedono gli oggetti contorti e rotti. In taluni casi si ha un'amaurosi, che è però transitoria, e non ha alcun rapporto colle alterazioni anatomiche dimostrabili, bensì, dipendendo dall'uremia, è probabilmente di natura centrale.

Accade in molti casi, che i malati di morbo di BRIGHT vadano a consultare, prima di ogni altro medico, uno specialista per le malattie d'occhi.

L'immagine oftalmoscopica della retinite albuminurica è molto facile a riconoscere. Nella retina si trovano delle macchie gialle, disposte più o meno completamente in giro alla papilla, ad una certa distanza da essa, come un baluardo, ovvero sparse qua e là nella retina, e specialmente disposte a mo' di stella intorno alla macula lutea, come vi fossero state spruzzate contro da una penna.

L'esame del fondo dell'occhio riesce di un vantaggio speciale allorquando l'albuminuria è solo transitoria o manca affatto, ed in particolar modo quando esiste un enfisema polmonare, che impedisce di constatare con sicurezza l'ipertrofia del cuore.

Le macchie bianche non hanno sempre la medesima natura anatomica: le più grosse fra esse, specialmente quelle situate in vicinanza della papilla del nervo ottico, dipendono per lo più dalla deposizione di granuli di grasso nei due strati granulosi e nello strato intergranuloso della retina, mentre le più piccole si raggruppano specialmente intorno alla macula lutea, e risultano da un'ipertrofia sclerosante delle fibre nervose. Notiamo ancora che in certi casi esse regrediscono completamente.

La retinite albuminurica non è l'unica alterazione del fondo dell'occhio consecutiva a malattia renale. In taluni casi si ha una *papilla da stasi* bene sviluppata la quale non si distingue dalle stasi papillari da altra causa, per esempio, da quella da tumore cerebrale, e la cui natura etiologica vien quindi riconosciuta solo coll'esame dell'urina. In tali casi la papilla è prominente, le vene retiniche sono straordinariamente ampie e serpiginose, e si slanciano dal centro della papilla rapidamente all'insù: le artèrie retiniche appaiono, al contrario, molto sottili e strette; la papilla appare fortemente arrossata, ed alla periferia è di una tinta grigiastra. Può mancare ogni altra alterazione nella retina: ma ciò è raro. La stasi papillare in certi casi regredisce, ma in altri pare che possa derivarne l'atrofia del nervo ottico.

Anche la retinite aploplettica consegue talvolta alla nefrite interstiziale cronica: più raramente alle altre forme di nefrite. La retina è diventata torbida, di un colore rosso grigiastro; i contorni dei vasi sono sformati e specialmente si trovano dei versamenti sanguigni recenti od antichi più o

meno abbondanti. Questi per lo più si trovano in vicinanza dei grossi vasi, hanno una forma raggiata, striata, sferica o dentellata: in certi casi vengono riassorbiti, lasciando delle macchie bianchicce, che non bisogna confondere coi punti della retina sclerotici o degenerati in grasso.

Nel maggior numero dei casi i tre stati suddescritti coesistono.

La connessione fra le alterazioni del fondo dell'occhio e le affezioni renali sta molto probabilmente nei disturbi di nutrizione della retina consecutivi alle alterazioni dei vasi.

Queste consistono specialmente nell'ingrossamento dell'intima, che provoca il restringimento, e, mediante la trombosi, la occlusione del lume vasale. Queste alterazioni furono studiate profondamente dal Duca CARLO TEODORO di Baviera.

Oltre alle già riferite, si osservano nell'occhio delle altre alterazioni che noi ci accontentiamo di menzionare: *a*) embolia delle arterie retiniche (VÖLKERS); *b*) distacco retinico; *c*) decolorazione ed alterazione dell'epitelio pigmentale della retina: *d*) coroidite; *e*) emorragia del vitreo, intorbidamento, moltiplicazione cellulare e formazione di fili di fibrina nel corpo vitreo; *f*) effusioni sanguigne sotto-congiuntivali e nella capsula di TENON, con esoftalmo consecutivo.

Nella nefrite interstiziale cronica si osservano dei fenomeni morbosi anche a carico di molti altri organi.

D'ordinario gli ammalati sono di un pallore speciale, che spesso basta da solo a mettere in sospetto un medico esperto. La cute è povera di adipe, sottile, secca, ed ha pochissima tendenza a sudare. Qualche volta si sviluppa un eczema ostinato: ed in tutti i casi nei quali esiste un eczema recidivante e difficile da guarire bisogna far la ricerca dell'albuminuria. Taluni ammalati vengono molestati giorno e notte da un prurito insopportabile: di questo molestissimo sintomo sono già un segno esterno le numerose escoriazioni cutanee da grattamento.

La muscolatura perde gradatamente di volume e di consistenza: però il dimagramento non è mai così rapido, come nella nefrite parenchimatosa cronica. Quanto più progredisce l'atrofia muscolare, tanto più i malati sono abbattuti e poco resistenti al lavoro. In taluni scomparisce presto lo stimolo sessuale. In certi casi nell'urina si sono trovati degli spermatozoidi.

L'appetito per lo più è diminuito, in rari casi rimane inalterato, ovvero si ha una fame canina. Al contrario è frequente l'aumento della sete, che è una conseguenza delle grandi perdite di acqua dovute alla poliuria. Molti ammalati soffrono anche di tenesmo vescicale, cosicchè durante la notte devono urinare cinque o sei volte e vengono disturbati nel sonno. Non di rado si hanno delle eruttazioni ed il vomito.

Nei casi di uremia il vomito si fa intenso ed infrenabile, in qualche caso per intiere settimane. Nel succo gastrico spesso manca l'acido cloridrico libero, la facoltà di riassorbimento della mucosa, per l'ioduro di potassio, appare inalterata. Per lo più vi è stitichezza, forse a motivo del disseccamento grande delle feci. Però qualche

volta, come conseguenza dell'uremia, si ha una diarrea intensa, di carattere dissenteriforme; anzi BARTELS vide morire un suo ammalato di enterorragia.

L'apparato respiratorio presenta una grande tendenza alle alterazioni infiammatorie. Molti degli ammalati sono afoni, o sono molto molestati dal catarro bronchiale.

Ai casi rari appartengono quelli in cui si sviluppa l'endocardite acuta: BARTELS ne vide due.

La durata della malattia può essere di parecchi anni: in un caso di v. OPPOLZER fu di 23 anni.

Più frequente, che nelle altre forme di morbo di BRIGHT, è la morte per uremia; relativamente alla quale si riscontri un capitolo precedente.

Altri ammalati muoiono in seguito alla repentina comparsa di una infiammazione d'una sierosa: a tali infiammazioni la malattia renale presenta una vera disposizione. La pericardite e la peritonite sono più pericolose della pleurite la quale, per lo più, si localizza al lato sinistro.

Qualche volta si ha la morte rapida per l'insorgere d'una pneumonite, o di un edema polmonare o d'un edema della glottide: tali complicazioni avvengono spesso in seguito ad un raffreddamento.

Taluni ammalati muoiono per un'encefalorragia, ovvero rimangono dopo il primo attacco in vita, emiplegici, per morire al rinnovarsi dell'encefalorragia.

Non vi è da contare sulla guarigione. Nessun caso accertato se ne ebbe mai.

IV. Diagnosi. — La diagnosi è facile quando si hanno insieme le alterazioni caratteristiche dell'urina, l'ipertrofia cardiaca e le alterazioni del fondo dell'occhio; anzi in taluni casi basta uno solo di questi sintomi, che il più di frequente è rappresentato dalle alterazioni dell'urina, per fare la diagnosi di certezza.

Quanto alle alterazioni retiniche, bisogna ricordare che si incontrano, benchè molto più raramente, anche nelle due forme di nefrite parenchimatosa, e talora persino nel rene amiloideo.

Non si deve credere che esse si abbiano solo nelle malattie renali: talvolta s'incontrano anche nel diabete mellito ed in altre malattie. Ad ogni modo il loro valore diagnostico è grandissimo.

Così tempo fa una donna venne portata nella mia clinica in stato d'incoscienza: da qualche tempo soffriva di violente emottisi, dipendenti, a quanto si diceva, da un tubercolo polmonare. Ma nello sputo non vi erano i ba-

cilli della tubercolosi; invece vi era una retinite albuminurica. Malgrado non vi fosse l'albuminuria, la diagnosi fu di rene cirrotico ed uremia, e l'autopsia rivelò infatti una cirrosi renale d'alto grado.

La diagnosi differenziale fra il rene cirrotico primario e la nefrite parenchimatosa acuta, la nefrite parenchimatosa cronica, il rene cirrotico secondario ed il rene amiloideo per lo più è facile.

La nefrite interstiziale cronica si distingue dalla nefrite acuta e dalla nefrite parenchimatosa cronica per la maggiore quantità dell'urina, per il peso specifico diminuito, per la leggera albuminuria, per la scarsezza del sedimento, per la frequente mancanza di edemi, per la mancanza dell'ematuria. Solo quando si ha un'esacerbazione acuta l'urina diventa scarsa e sanguinolenta, e ne aumenta il peso; in tali casi è possibile uno scambio colla nefrite acuta, ma il decorso ulteriore mette le cose in chiaro. Anche quando la forza del cuore è depressa la quantità dell'urina diventa piccola, il peso specifico aumenta, ed aumenta anche il sedimento; si può allora esser tentati di pensare ad una nefrite parenchimatosa cronica; ma in tali casi i sintomi cambiano appena si riesce a risollevare le forze del cuore.

Molto difficile è in qualche caso la distinzione dalla degenerazione amiloide del rene (cfr. pag. 741 di questo volume).

I sintomi più importanti per la diagnosi differenziale sono, oltre l'eziologia, da un lato, l'ipertrofia cardiaca e le alterazioni del fondo dell'occhio, dall'altro, la coesistenza dei sintomi della degenerazione amiloide del fegato e della milza. Nei casi nei quali insieme alle alterazioni interstiziali si sono sviluppate nel rene delle alterazioni amiloidi, la diagnosi è impossibile.

Per distinguere fra loro la nefrite interstiziale giovanile e quella secondaria, si ponga mente al fatto che nella forma secondaria o senile, non solo si tratta sempre di individui che hanno trascorso i 40 anni, ma ancora non mancano mai le alterazioni arteriosclerotiche delle arterie periferiche, specialmente della radiale, ispessimenti e punti di calcificazione.

V. Prognosi. — La prognosi è sfavorevole, perchè la guarigione è impossibile. Anche i pericoli sono molti. Come è facile comprendere, ogni complicazione peggiora la prognosi.

VI. Terapia. — I principii fondamentali del trattamento rimangono in generale i medesimi come nella terapia della nefrite parenchimatosa acuta e della nefrite parenchimatosa cronica: il riposo del corpo e dello spirito, la dieta lattea, carni tenere, cibi nutritivi non stimolanti, l'astensione dal thè e dal caffè forte, il soggiorno nell'aria fresca e buona.

Le persone agiate dovrebbero passar l'inverno nelle stazioni climatiche, nella Riviera, in Egitto dove sono meno esposti alle intemperie, e dove si vede talora sospendersi l'albuminuria.

Di rimedii che limitino l'albuminuria non se ne conoscono.

In taluni casi si può tentare un trattamento causale, come, per esempio, nella gotta, nella sifilide, nella febbre intermittente, nelle ferite e nelle suppurazioni.

Contro l'affezione per sè stessa fu molto raccomandato l'ioduro potassico (5.3 : 200, un cucchiaio 3 volte al giorno): però non bisogna aspettarsene grandi vantaggi: talvolta agisce da buon diuretico.

Quando la malattia si protrae a lungo, si prescrivono i preparati ferruginosi e iodici, ed i chinacei.

---

5. Nefrite purulenta. Nephritis suppurativa

(*Ascesso renale. Nefrite vera. Nefrite circoscritta*).

I. Eziologia. — La nefrite suppurativa è prodotta dalla immigrazione nel rene degli *schizomiceti piogeni*.

Gli esami batteriologici in proposito sono ancora scarsi.

Gli schizomiceti, che più frequentemente darebbero la nefrite purulenta, sarebbero lo *streptococco piogene*, lo *stafilococco piogene bianco* e quello *aureo*, ed anche il *bacterium coli commune*. Quest'ultimo si trova spesso, specialmente allorchè la malattia è propagata dalla vescica. SCHMIDT ed ASCHOFF lo trovarono 12 volte in 14 casi (9 volte in bambini); SAVOR, 13 volte in 17 casi.

Non è ancora dimostrato, che si possa avere la comparsa del pus nel rene dell'uomo in seguito ad irritazioni puramente chimiche, senza l'intervento di schizomiceti.

Le vie più facili per le quali gli schizomiceti possono giungere nel rene sono i vasi sanguigni e le vie urinarie ed infatti la maggior parte dei casi di nefrite purulenta sono dovuti a questo genere di propagazione.

Quanto alla parte che nel trasporto degli schizomiceti piogeni possono avere le vie linfatiche del rene, non si sa nulla di sicuro. Se per causa di un trauma è entrato nel rene un corpo estraneo, questo può portarvi gli schizomiceti.

La forma clinica più netta si ha quando la malattia dipende dall'endocardite settica acuta. I vasi sanguigni dei reni si trovano al-

lora riempiti di turaccioli di schizomiceti, i quali senza dubbio vi sono arrivati dall'endocardio infiammato. Allo stesso modo si comportano le cose nei processi setticemici, piemici e puerperali, i quali qualche volta danno luogo allo sviluppo di una nefrite suppurativa. BÖTTCHER ha visto insorgere la nefrite purulenta anche in seguito ad un ascesso polmonare, e trovò le fibre elastiche del tessuto polmonare nel focolaio purulento del rene, dimostrando così con sicurezza l'origine embolica della nefrite.

I casi nei quali appare più chiaramente che la flogosi renale è prodotta dall'immigrazione degli schizomiceti dalle vie urinarie, sono quelli nei quali il punto di partenza della malattia sta in una infiammazione delle vie escretrici dell'urina. Così nel cadavere accade molte volte di poter constatare la diffusione immediata della flogosi dalla pelvi renale ai calici renali, alle papille, e più in alto, donde il nome di *nefrite ascendente*. Lo stesso si osserva nella pielite, specialmente quando essa dipende dalla presenza di calcoli (pielite calcolosa); nei casi di obliterazione di un uretere per calcolo, consecutiva stasi urinaria ed infiammazione; nel catarro della vescica; nella paralisi vescicale consecutiva a malattia del midollo spinale, con consecutiva decomposizione dell'urina ed infiammazione; nella ipertrofia della prostata; nei restringimenti uretrali; nella fimosi, ecc.

Talvolta la nefrite suppurativa comparve in seguito ad operazioni insignificanti, fatte sull'apparato genitale, come, per esempio, in seguito al cateterismo, anche cautamente praticato (ARNOLD). Gli autori inglesi per tali casi usano il nome di *nefrite chirurgica* (*surgical kidney*). Allorchè sono colpiti dall'infiammazione i reni ed i bacinetti contemporaneamente, si usa il nome di *pielo-nefrite*.

Però la diffusione della flogosi dalle vie escretrici dell'urina ai reni in certi casi non si fa per via immediata. In tali casi i focolai infiammatorii dei reni e quelli delle vie escretrici dell'urina sono separati da larghi tratti di tessuto sano. Questi casi non si possono spiegare se non ammettendo che del trasporto degli schizomiceti nei reni s'incaricarono le vie sanguigne, e forse anche le vie linfatiche. Esisterebbero dunque dei casi di passaggio fra il primo ed il secondo gruppo eziologico.

Talvolta l'infiammazione purulenta dei reni non si origina dalle vie urinarie, ma compare *per diffusione*, propagata dalle vicinanze immediate dei reni medesimi, come avviene nella para- e nella perinefrite, nell'ascesso per congestione, nella tubercolosi delle vertebre, nell'ascesso del fegato, della milza, dello psoas, ecc.

La causa risiede talora in un trauma del rene (caduta, urto, percossa, contusione, ferite da punta e d'arma da fuoco, ecc.).

Rimangono però dei casi nei quali non è dimostrabile causa al-

cuna, e che furono detti di *nefrite idiopatica*. In questa classe rientrerebbero anche certi casi non bene accertati, nei quali la causa sarebbe stata un raffreddamento. I dati secondo i quali tale malattia potrebbe venir prodotta dall'uso dei diuretici acri, cosicchè si tratterebbe di una nefrite tossica, sono ancora meno attendibili.

II. Alterazioni anatomiche. — Le alterazioni anatomiche dipendono in parte dalle cause.

Se esistono una endocardite settica o dei processi piemici o setticemici, la malattia colpisce ambedue i reni. In molti casi il volume dei reni appare inalterato. Al distacco della capsula, essa rimane aderente in qualche punto, nel quale l'esame attento rivela un leggero intorbidamento della superficie renale (che nel resto dell'organo è liscia), ed una più viva iniezione dei vasi. Al taglio i reni appaiono più o meno abbondantemente infiltrati di piccoli focolai bianco-grigiastri, e per lo più circondati da una zona iperemica. Tali focolai nella sostanza corticale hanno quasi sempre una forma sferica, mentre nella sostanza midollare ne hanno una longitudinale, e non di rado si presentano disposti a strisce parallele. Le papille sogliono essere molto alterate, donde l'altro nome di *nefrite papillare micotica*.

All'esame microscopico dei reni i vasi sanguigni si vedono in molti punti obliterati da emboli micotici. Nella sostanza corticale sono colpiti specialmente i glomeruli vasali ed anche i vasi sanguigni intertubulari. In vicinanza degli emboli di micrococchi si trovano degli accumuli più o meno grandi di cellule rotonde; tali accumuli, ingrandendo sempre, formano dei veri ascessi, i quali sul principio sono semplicemente ascessi miliari. Gli emboli micotici esercitano un'influenza nociva anche sugli epitelii dei canalicoli uriniferi, che si rigonfiano grandemente, perdono i nuclei, e subiscono la necrosi da coagulazione. Non di rado i canalicoli uriniferi medesimi si trovano otturati da masse micotiche, ed in taluni punti dilatati ad ampolla; anzi LITTEN ha riferito un'osservazione, nella quale questa evenienza aveva prodotto l'anuria e l'uremia.

Nei casi in cui la nefrite purulenta si è associata ad una flogosi delle vie escretrici dell'urina, è per lo più unilaterale. D'ordinario si riesce a seguire direttamente la diffusione della flogosi dalla pelvi renale e dai bacinetti renali alle papille. KLEBS ha il merito di avere accennato pel primo alla presenza costante degli schizomiceti nei focolari infiammatori dei reni. Anche in questo gruppo di casi si formano anzitutto dei piccoli focolai infiammatori o purulenti circoscritti; questi però crescono lentamente, e più tardi si fondono costituendo delle raccolte di pus sempre più grandi, fino a trasformare talvolta tutto il rene in un sacco di pus, che già durante la vita si sente giungere oltre la linea mediana dell'addome.

Talvolta gli ascessi renali si rompono. La perforazione può acca-

anche una nefrite circoscritta secondaria, pur mancando ogni alterazione locale dei reni, ne avviene, che le difficoltà della diagnosi di questa nefrite concomitante sono spesso insuperabili. Ed anche quando è dimostrabile un tumore nella regione renale, non si è garantiti dagli errori.

Come prova di ciò valga un'osservazione di OGLE: v'era un grande ascesso, posto dietro al rene sinistro, ed il cui punto d'origine era una tubercolosi della seconda vertebra lombare. Il pus migrò fino a scendere a sinistra della vescica, e si ruppe nella vescica stessa, provocando la piuria. Tanto nei casi di questo genere, come anche per la diagnosi differenziale colla tubercolosi renale, un dato molto importante è la dimostrazione dei bacilli tubercolari nell'urina.

L'urina, che contiene del pus ha una grande tendenza alla decomposizione. In taluni casi ha già subìto la scomposizione ammoniacale prima che si sviluppi la nefrite suppurativa. Per distinguere i casi nei quali si ha semplicemente la flogosi suppurativa delle prime vie escretrici dell'urina da quelli nei quali vi è accompagnata una nefrite suppurativa si ponga mente al fatto, che in questi ultimi casi il contenuto di albumina nelle urine è maggiore di quel che non corrisponda al contenuto di pus, e vi sono anche dei cilindri renali: ambedue questi sintomi infatti accennano ad una partecipazione dei reni. D'altra parte essi non sono ancora un segno sicuro che esista la nefrite suppurativa concomitante, poichè si potrebbe trattare anche di una nefrite semplice cachettica, ovvero di una degenerazione renale amiloidea.

Un utilissimo segno diagnostico sarebbe veramente l'emissione di frammenti di rene con le urine (sequestro renale); ma è un reperto così raro, che non si può calcolarvi sopra per la diagnosi. WIEDERHOLT descrisse un'osservazione, nella quale il frammento emesso era grosso come un uovo di colombo, ed all'esame microscopico vi si riconoscevano i canalicoli uriniferi. Tali frammenti nel loro viaggio di uscita provocano facilmente dei sintomi d'incarcerazione, talora degli ureteri, tal'altra dell'uretra. Anche nella tubercolosi renale si trovano nel sedimento dell'urina delle fibre elastiche e dei resti di tessuto connettivale; però vi si riscontrano insieme i bacilli della tubercolosi.

In taluni casi un sintomo importante è dato dalla uscita del pus all'esterno. Se l'uscita ha luogo per la via della pelle, questa si fa rossa, diventa pastosa al tatto, infiltrata, calda ed edematosa; si forma una prominenza sempre crescente, che finalmente si rompe, dando uscita al pus e spesso anche all'urina. Nei casi in cui la perforazione si fa nell'intestino, si possono riscontrare all'esame delle feci il pus, e talvolta anche gli elementi dell'urina. In una osservazione di OGLE fu emesso con le feci un calcolo urinario. Allorchè

la perforazione avviene nello stomaco si ha il vomito purulento, e quando avviene nei bronchi, si trovano pure nell'espettorato del pus gli elementi dell'urina. Allorchè la perforazione avviene nel connettivo retroperitoneale, si formano dei vasti ascessi congestivi, cosicchè il pus esce, per l'ombelico, per l'inguine, per lo scroto o per gli intestini. Se lo svuotamento del pus ha luogo nel cavo peritoneale, compare una peritonite diffusa, rapidamente mortale.

Vi sono degli altri sintomi, ma anche più indeterminati di quelli finora menzionati: citiamo il dolore alla regione renale, il tenesmo vescicale, la febbre e simili.

La durata della malattia può essere di parecchi mesi. La morte sopravviene rapidamente nei casi in cui l'altro rene era già ammalato, ovvero, come accade spesso, in conseguenza dell'ascesso ha subìto la degenerazione amiloide. La morte ha luogo per esaurimento, talvolta coi sintomi uremici o piemici ovvero per perforazione.

Fra le complicazioni possibili citiamo la paralisi delle due gambe (*paraplegia urinaria*); più di rado quella di una sola gamba: dalle ricerche di LEYDEN risulterebbe che questa complicazione deve riferirsi ad una nevrite ascendente, il cui processo si diffonde poi al midollo spinale: gli antichi autori invece la consideravano una paralisi riflessa. ROSENSTEIN in qualche caso osservò il senso di intormentimento in una gamba e il dolore dei testicoli.

IV. Prognosi. — Il prognostico è sempre grave, d'ordinario anzi infausto; tuttavia non è esclusa la possibilità della guarigione, nemmeno se la malattia è molto avanzata. In taluni casi già la malattia fondamentale dà una prognosi infausta.

V. Terapia. — Il trattamento in molti casi dev'esser profilattico e causale. Così bisogna avere le massime precauzioni antisettiche durante il cateterismo: o, quando esistano, curare opportunamente i restringimenti uretrali, l'ipertrofia della prostata, la calcolosi vescicale o renale, ecc. Nei casi di trauma bisogna prescrivere il riposo assoluto, la vescica di ghiaccio localmente, ed eventualmente gli astringenti. Una volta stabilita con certezza la diagnosi di ascesso renale, bisogna ricorrere all'intervento chirurgico: si pratica un taglio ampio e profondo in corrispondenza della regione renale, si arriva così sul focolaio purulento, e si svuota il pus: *nefrotomia*. All'asportazione del rene ammalato, *nefrectomia*, ci si deciderà solo, se si ha la certezza che l'altro rene è sano: l'indicazione della nefrectomia si ha, quando la suppurazione ha distrutto la massima parte dell'organo, ovvero prosegue malgrado sia già stata praticata la nefrotomia.

FISCHER raccolse i dati di 41 casi di nefrotomia: le guarigioni furono 20, cioè il 48,7 per cento; e BERGMANN raccolse i dati di 73 nefrectomie: le guarigioni furono 41, cioè il 56,1 per cento.

---

6. Infarto renale embolico. Infarctus renum embolicus.

I. Eziologia e alterazioni anatomiche. — D'ordinario gli infarti renali sono d'origine embolica. L'embolia renale consiste nell'obliterazione dell'arteria principale o d'uno dei rami secondarii per mezzo di piccole masse, portatevi dalla corrente del sangue. Queste masse, detti emboli, talora agiscono in modo puramente meccanico, tal'altra in modo specifico, mediante le loro proprietà flogogene. Noi non ci intratteremo a parlare degli infarti da emboli flogogeni, perchè di essi già si parlò nel trattare della nefrite suppurativa.

Nella forma puramente meccanica dell'embolia gli emboli provengono d'ordinario dal cuore sinistro. Trattasi per lo più di una flogosi della valvola mitrale o delle aortiche: s'ebbe una frammentazione dei prodotti infiammatori, e i frammenti loro furono dalla corrente del sangue portati fin nei reni. Più di rado trattasi di alterazioni ateromatose di aneurismi aortici, di malattie delle vene polmonari. In qualche raro caso si staccarono dal cuore sinistro e produssero un'embolia renale dei cisticerchi e delle vesciche da echinococco del cuore sinistro. Il rene costituisce in certo modo una sede di predilezione per gli emboli: così da una statistica di SPERLIG risulta, che in 300 casi di endocardite si ebbero delle embolie nei diversi organi 84 volte (28 per cento); e il più frequente fu nei reni, 57 volte, e cioè nel 68 per cento.

Il territorio dell'arteria renale sinistra viene colpito dagli emboli più spesso, che non quello dell'arteria renale destra; ciò si spiega pel fatto che l'arteria renale sinistra si spicca dall'aorta ad angolo più acuto, che non la destra. Molto di frequente in un solo rene si trovano più emboli.

Allorchè un embolo ottura il tronco principale dell'arteria renale. ne può seguire immediatamente la necrosi di tutto il rene. COHNHEIM e FRIEDLAENDER hanno riferito di questi casi. Evidentemente la necrosi dipende dalla sospensione della nutrizione: benchè dagli sperimenti sugli animali risulti che i reni sono provvisti di sangue arterioso anche dai vasi della capsula e degli ureteri.

L'embolia delle arterie intrarenali minori produce per lo più l'infarto. Tale infarto è caratterizzato dalla forma a cuneo, donde il

nome di *infarto cuneiforme;* la base del cuneo è rivolta verso la superficie renale, mentre l'apice è rivolto verso la sostanza midollare. Non di rado gli infarti cuneiformi sono così estesi, che cominciano alla superficie stessa del rene, e, attraversando tutta la sostanza corticale, si approfondano nella sostanza midollare.

Il territorio occupato dall'infarto consta di un tessuto anemico necrotico, ed è di un color biancastro o bianco-grigio, donde il nome di *infarto renale bianco.* All'esame microscopico si vedono le cellule epiteliali dei canalicoli uriniferi trasformate in piccole masse splendenti, che hanno perduto il nucleo, che sono cioè in stato di necrosi da coagulazione. Alla periferia d'ordinario sta una zona emorragica.

Dopo un po' di tempo immigrano nell'infarto delle cellule rotonde, accadono dei fatti di degenerazione grassa, e l'infarto si riassorbe più o meno completamente. Talora anzi l'infarto si calcifica. Spesso accade, che il rene contenga parecchi infarti di età varia. Allora sulla superficie dell'organo si formano degli avvallamenti cicatriziali più o meno profondi, e il rene assume un aspetto bernoccoluto, quasi lobato. Si parla allora di un *rene cirrotico embolico.* In opposizione al rene cirrotico ordinario non accade però mai una proliferazione diffusa del connettivo interstiziale.

Alcuni autori ammettono anche l'esistenza di un *infarto renale emorragico,* nel quale il territorio dell'infarto sarebbe intriso di sangue, e quindi avrebbe un color rosso-bruno. Più tardi il pigmento sanguigno si riassorbirebbe, e l'infarto prenderebbe una tinta giallastra, rendendosi così simile all'infarto bianco. LITTEN però sostiene con ragione che l'infarto renale emorragico non esiste, e se ne parla solo per analogia con quelli di altri organi (milza, polmoni). I pretesi infarti emorragici decolorati non sono altro che degli infarti bianchi.

L'embolia però non è l'unica causa dell'infarto emorragico. Naturalmente questo si forma anche per un'altra causa qualunque, ad esempio per un trauma o per una lacerazione dell'arteria renale, che interrompe la circolazione del sangue da essa mantenuta. Un esempio di questo genere è stato descritto da v. RECKLINGHAUSEN.

II. Sintomi e Diagnosi. — In molti, anzi nella maggior parte dei casi, l'embolia e l'infarto rimangono latenti durante la vita. Però bisogna almeno sospettare che sia avvenuta un'embolia renale tutte le volte che in un ammalato di un vizio cardiaco valvolare compaiono repentinamente dei dolori o l'indolenzimento alla pressione nella regione renale, il vomito, il brivido, la febbre alta, e sopravverrà l'ematuria.

All'esame dell'urina si trovano anche l'albumina ed i cilindri renali. Spesso però in capo a qualche giorno scompaiono l'una e gli altri.

III. Prognosi. — La prognosi è in dipendenza dell'affezione fondamentale, ed è cattiva nei casi di otturamento del tronco principale dell'arteria renale, giacchè allora vi è il pericolo della necrosi renale.

IV. Terapia. — Il trattamento consiste nell'uso nei narcotici se vi sono dei forti dolori renali; o in quello degli stitici.

---

7. Degenerazione amiloide del rene. Ren Amyloideus

(*Rene amiloideo. Rene lardaceo. Rene cereo. Amyloidosis renum*).

I. Eziologia. — Il rene amiloideo si sviluppa per le medesime cause, per le quali si sviluppa la degenerazione amiloide degli altri organi. Quanto all'eziologia, per evitare ripetizioni rimandiamo il lettore a ciò che abbiamo detto a proposito della degenerazione amiloidea del fegato (cfr. questo volume, pag. 558). Com'è noto, le cause comuni sono quelle stesse che determinano delle perdite umorali e le cachessie. Secondo BARTELS le suppurazioni conducono a degenerazione amiloidea specialmente quando portano seco un disfacimento molecolare dei tessuti, e sopratutto quando vengono in contatto coll'esterno.

Secondo i celebri studi del COHNHEIM, la suppurazione suole comparire già nel terzo mese dopochè ha principiato la suppurazione. In un caso di BULL la sostanza amiloide comparve nei reni solo dopo 18 giorni dall'inizio di un ascesso lobare acuto.

Talvolta, ad esempio nella pielonefrite e nella paranefrite, la degenerazione amiloide in un rene è prodotta dalla suppurazione, che esiste nell'altro rene. In un caso di WALDEYER dipendeva da un cancro renale.

Rimangono alcuni rari casi, nei quali non si è in grado di dimostrare la causa dell'affezione.

Empiricamente si sa, che la degenerazione amiloide dei reni è più frequente negli uomini che nelle donne, ed è sopratutto frequente nell'età dai 10 ai 50 anni.

FELS raccolse i dati statistici di 152 casi, e trovò 89 casi negli uomini, cioè il 58.5 per cento, e 63 nelle donne, cioè il 41.5 per cento. Due casi furono in bambini da 1-5 anni, quattro in bambini da 5-10 anni. Nei bambini la causa talora va ricercata nella sifilide congenita.

II. Alterazioni anatomiche. — Poichè le cause che producono la degenerazione amiloide renale, sono quelle del morbo di BRIGHT, è facile comprendere, che è molto raro d'incontrare la forma pura della degenerazione amiloide del rene, mentre nel maggior numero dei casi si tratta di reperti nei quali è associata una nefrite parenchimatosa cronica, od una nefrite interstiziale cronica. Quasi sempre le alterazioni interessano ambedue i reni, pur essendo maggiormente pronunziate nell'uno piuttosto che nell'altro: tuttavia ultimamente WILSON ha descritto un caso nel quale la degenerazione amiloide era unilaterale, mentre l'altro rene era in uno stato di retrazione, come fosse un accumulo di glandole linfatiche, essendo scomparsa ogni traccia di struttura renale.

Il rene amiloideo si può riconoscere all'esame macroscopico solo quando la malattia ha raggiunto un grado considerevole.

Nei casi lievi la degenerazione amiloidea non si può constatare altrimenti, che al microscopio o coll'aiuto dei noti reagenti: iodio, iodio ed acido solforico, colori di anilina. Allorchè la malattia ha raggiunto un grado piuttosto elevato, nella sostanza corticale del rene i glomeruli colpiti si presentano come punticini grigi, piuttosto trasparenti, e trattati coll'iodio prendono una tinta rosso mogano. Infine, nei casi nei quali la degenerazione amiloide è più diffusa e molto grave, presentano un aspetto speciale anche all'asame macroscopico.

In tali casi i reni sono cresciuti di volume; talvolta hanno un volume più del doppio del normale. La capsula renale si stacca facilmente. La superficie renale apparisce levigata come uno specchio e molto pallida: qua e là spiccano le stellulae Verheynii fortemente congeste. È facile lo scambio colla nefrite parenchimatosa cronica (rene grosso bianco). Al taglio si constatano una pallidezza ed un colore cereo speciali, donde l'antico nome di *rene cereo* o *rene lardaceo*. Anche la consistenza è mutata: il rene appare pastoso e duro.

L'aumento di volume dell'organo si deve in tutto od in parte alla sostanza corticale. Anche il colorito cereo suole essere limitato alla sostanza corticale, mentre la sostanza midollare non di rado è vivamente iniettata. Nella sostanza corticale molte volte i glomeruli di MALPIGHI affetti appariscono come punti grigiastri, che MECKEL ha molto bene rassomigliati a gocciole di rugiada. Se si eseguisce la reazione coll'iodio, compaiono molti punticini e molte striscioline rosso-grigiastre, le quali ultime corrispondono ai vasi sanguigni alterati. In un caso di rene amiloideo RINDFLEISCH constatò, che le basi delle piramidi di MALPIGHI erano separate fra loro da solchi così profondi, da rassomigliare a quelli che si trovano nel rene fetale.

All'esame microscopico del rene amiloideo si constata che le alterazioni iniziali colpiscono i gomitoli vasali dei glomeruli del MALPIGHI. I gomitoli vasali acquistano un riflesso opaco splendente speciale, simile a quello del ghiaccio o dello zucchero in fusione, s'ispessiscono, perdono la loro struttura fibrillare e prendono una struttura più omogenea; allorchè sono affette tutte le anse vasali, il volume del glomerulo cresce considerevolmente. Allorchè l'alterazione procede cominciano a venir distrutti anche i nuclei e gli epitelii. Poscia vengono colpiti i vasi efferenti ed i vasi retti, e più tardi ancora i capillari interlobulari; infine nei casi più gravi vengono interessati anche i capillari della sostanza midollare. Anche le capsule di BOWMANN e le tuniche proprie dei canalicoli uriniferi possono venir colpite dalla degenerazione, e si trasformano allora in corpi splendenti e rigonfii, che restringono considerevolmente gli interstizii fra i canalicoli uriniferi. EBERT trovò che vengono colpite prima e più intensamente le pareti dei canalicoli retti. Anche le cellule epiteliali possono subire la degenerazione amiloide: secondo KYBER, specialmente quelle delle papile; qualche volta tali cellule degenerate si trovano nel sedimento dell'urina durante la vita. Si possono trovare delle alterazioni di degenerazione amiloide anche nel connettivo interstiziale. Nei canalicoli uriniferi si osservano non di rado dei cilindri renali. Qualche volta si constata chiaramente che essi risultano dall'unione di epitelii degenerati, ed analogamente dànno la reazione della sostanza amiloide. Tuttavia non tutti i cilindri renali che si riscontrano nel rene amiloideo hanno questa origine.

KYBER ed anche ROSENSTEIN videro dei casi nei quali la degenerazione occupava solo i vasi della sostanza midollare. In base a ciò KYBER distingue tre tipi di rene amiloideo: quello nel quale è interessata la corteccia, quello nel quale è interessata la sostanza midollare, infine quello nel quale la degenerazione è diffusa.

In rari casi si trovano nei reni dei grossi accumuli di sostanza amiloidea, che già all'esame macroscopico si riconoscono sotto la forma di macchie e chiazze grigiastre.

Anche nelle pareti vasali del tronco principale dell'arteria renale è stata trovata più volte la sostanza amiloidea. Nelle vene renali si trovano dei trombi.

VIRCHOW osservò che in certi casi il rigonfiamento delle pareti dei vasi è tanto considerevole, che le iniezioni artificiali dell'arteria renale diventano impossibili. Notisi però che MÜNZEL nella sua dissertazione ha riferito due osservazioni nelle quali si potè eseguire la iniezione come nel rene sano.

Relativamente alla questione se nella degenerazione amiloide del rene si tratti di una degenerazione degli elementi locali o di una infiltrazione della sostanza amiloide per la via dei vasi sanguigni, valga ciò che si è detto a proposito del fegato amiloideo. Specialmente pei reni, FÜRBRINGER si è sforzato di dimostrare, in base ad osservazioni sue, che la sostanza amiloide deriva da una serie di trasformazioni della sostanza del rene.

Fu già detto che i casi di rene amiloideo puro sono eccezionali. D'ordinario si presentano insieme delle alterazioni degli epitelii e del tessuto interstiziale, anzi succede per lo più che predomini il reperto anatomico di una nefrite cronica parenchimatosa, ovvero quello di una nefrite cronica interstiziale; solo un esame macroscopico e microscopico molto accurato svela la concomitante degenerazione amiloidea. D'altra parte bisogna guardarsi dal credere che si tratti di una nefrite in tutti i casi nei quali si trova una degenerazione grassa delle cellule epiteliali dei canalicoli uriniferi. ovvero un accumulo di cellule granulo-grassose e di gocciole di grasso nel lume dei canalicoli uriniferi: tali alterazioni anatomiche

possono essere infatti soltanto di natura degenerativa, corrispondenti in certo modo a processi necrotici, e provocata da un'insufficienza di afflusso di sangue arterioso.

La distinzione nei vari casi fra le alterazioni infiammatorie e quelle semplicemente degenerative è spesso molto difficile: bisogna ogni volta prendere in considerazione l'estensione delle alterazioni, e ricercare se non ci siano delle alterazioni infiammatorie anche in altri organi.

Assieme a quelle dei reni, si trova quasi sempre la degenerazione amiloide di molti altri organi. Anzi, secondo alcuni autori stimati, la degenerazione amiloide limitata ai reni non si troverebbe mai; nei casi dubbi l'esame microscopico accurato rivelerebbe sempre la degenerazione amiloide anche della milza e della sostanza corticale delle capsule sopra-renali, almeno. Però in 76 casi raccolti da Rosenstein, cinque volte, cioè circa nel 7 per cento, sarebbero stati affetti i soli reni.

III. Sintomi. — Siccome la degenerazione amiloidea del rene non si trova quasi mai sola, accade di regola, che i sintomi si avvicinano a quelli della nefrite parenchimatosa cronica, ovvero a quelli della nefrite intestiziale. Ciò spiega come le relazioni dei diversi autori sui varii sintomi variino moltissimo, anzi non di rado siano contradittorie. I sintomi principali, come in tutte le altre malattie renali, sono dati dall'esame dell'urina.

Anzitutto bisogna ritenere che la degenerazione amiloidea diffusa dei reni può anche esistere, benchè in rari casi, senza albuminuria, *degenerazione renale amiloidea latente:* cosicchè anche quando manca l'albuminuria non si può conchiudere con assoluta certezza all'integrità dei reni.

Pleischl e Klob hanno riferito alcune di queste osservazioni di rene amiloideo senza albuminuria, raccolte nella clinica di v. Oppolzer, ed il Litten ne ha descritto parecchi casi raccolti nella clinica di v. Frerichs. Io stesso ne vidi due casi.

L'anasarca può esistere e può mancare; quando c'è, deve essere per lo più considerato come una conseguenza della cachessia.

D'ordinario però nel rene amiloideo si hanno delle alterazioni spiccate dell'urina: Traube fu il primo a richiamarvi l'attenzione.

La quantità dell'urina d'ordinario è normale o leggermente aumentata, però anche in tali casi le oscillazioni sono frequenti, cosicchè è sempre necessaria un'osservazione di parecchi giorni per concludere a risultati definitivi. Il colore dell'urina è pallido e chiaro, la reazione per lo più è acida, il peso specifico oscilla fra i 1010 e i 1015. D'ordinario il sedimento è poco od anche nullo. Esso contiene

dei sottili cilindri ialini, non di rado coperti di gocciole di grasso, di cellule rotonde o di epitelii renali, illesi od in preda a degenerazione grassa, più raramente coperti anche di qualche scarsa cellula amiloide la cui natura si riconosce all'evidenza mercè le reazioni microchimiche. Talvolta si trovano dei cilindri renali di uno splendore cereo, molto larghi, screpolati, e spesso anche a contorni dentellati: qualche volta dànno essi pure la reazione amiloidea. Però la reazione amiloidea dei cilindri renali da un lato si ottiene raramente nel rene amiloideo, dall'altro si può avere anche in altre forme, ad esempio nel morbo di BRIGHT cronico.

L'urina contiene dell'albumina, la cui quantità giornaliera può giungere fino ai 20 grammi. EDLEFSEN, BARTELS e SENATOR hanno trovato che nell'orina del rene amiloideo è specialmente abbondante la sieroglobulina.

All'esame chimico dell'urina si trova che la quantità dell'urea d'ordinario è normale; dicasi lo stesso di quella del cloruro di sodio; l'acido fosforico è diminuito. Secondo HOPPE-SEYLER e v. NIEMEYER è molto elevato il contenuto di indicano. Anche VIRCHOW ha osservato una grande abbondanza di pigmento dell'urina in un caso nel quale vi era una intensa degenerazione amiloide della sostanza corticale delle capsule soprarenali.

L'anasarca è un reperto quasi costante: nè ciò deve meravigliare quando si pensa che esiste quasi sempre la cachessia. Più rare sono le idropi cavitarie: fra queste però relativamente frequente quella del cavo peritoneale, e ciò si spiegherebbe per la frequente coesistenza delle lesioni epatiche, che favoriscono lo sviluppo dell'idrope ascite.

Gli ammalati colpiscono pel pallore della cute; secondo GRAINGER STEWART, si formerebbero anche dei depositi di pigmento nel volto, specialmente nelle palpebre ed un'ectasia delle vene delle gote. Il dimagrimento non è un sintomo necessario: più volte si son trovate delle lesioni renali di alto grado, mentre le condizioni della nutrizione generale si erano conservate buone.

La temperatura del corpo e il polso per lo più rimangono inalterati.

Anche nell'apparato circolatorio, si sviluppano solo eccezionalmente delle alterazioni, e specialmente la mancanza dell'ipertrofia del ventricolo sinistro è quasi un sintomo caratteristico del rene amiloideo.

Le malattie dell'apparato respiratorio, specialmente la tisi polmonare, rappresentano spesso il punto di partenza della malattia renale. Dicesi anzi, che non di rado all'apparire della malattia renale, le alterazioni polmonari cessano di progredire.

Molto spesso durante il decorso del rene amiloideo compaiono dei disturbi dell'*apparato digerente*, e specialmente una diarrea pro-

fusa. Questa talora è la conseguenza di un edema della mucosa intestinale, prodotta della malattia renale, tal'altra di ulcerazioni intestinali, tubercolari, sifilitiche o dissenteriche, che erano state esse stesse la causa del rene amiloideo: finalmente in un altro gruppo dei casi si tratta di una localizzazione della degenerazione amiloidea nell'intestino.

In casi rarissimi s'incontrano anche delle alterazioni della retina (*retinite albuminurica*).

La durata della malattia è molto varia: si conoscono dei casi, il cui decorso fu di oltre 10 anni. Tali differenze dipendono anzitutto dalla natura dell'affezione fondamentale, ed inoltre dalle minori o maggiori opportunità di cura.

La morte è l'esito quasi costante. Ma in casi molto rari sembra che si possa avere la guarigione. In due osservazioni mie, nelle quali non si poteva fare altra diagnosi che d'amiloidosi renale, contro ogni aspettativa si ebbe la guarigione duratura e completa.

Accade rarissimamente che la morte avvenga coi sintomi dell'uremia: e ciò si spiega molto facilmente quando si pensi che la quantità dell'urina ordinariamente rimane quasi normale. Talvolta si sviluppano delle infiammazioni acute delle membrane sierose con esito mortale, ed anche in questa malattia compare la peritonite più spesso della pleurite, della pericardite, della meningite.

La morte può accadere anche rapidamente in seguito ad una polmonite. Ma il più di frequente avviene coi sintomi del crescente marasmo, e non come conseguenza immediata dell'affezione renale; non di rado avviene una trombosi marantica in una delle vene della coscia. Spesso verso il termine della vita la diuresi diminuisce di molto, a motivo della invadente paralisi cardiaca; anzi può durante qualche giorno cessare completamente, nel qual caso l'urina emessa più tardi appare più scura e di alto peso specifico (sino a 1037).

Se insieme all'amiloidosi renale si ha una nefrite parenchimatosa cronica od una nefrite interstiziale cronica, i sintomi talora rassomigliano più a quelli della prima, tal'altra più a quelli della seconda. Cosicchè talvolta si trova un'urina scura, scarsa, di alto peso specifico (sino a 1047), con abbondante sedimento e molta albumina, mentre in altri casi l'urina è molto abbondante, chiara, di un colore giallo pallido, di basso peso specifico (sino a 1001), contiene solo poca albumina, e il sedimento è scarso. Nel primo gruppo di casi esiste l'edema cutaneo, il quale può mancare invece nel secondo.

IV. Diagnosi. — La diagnosi non è facile: è anzi impossibile quando manca l'albuminuria. Nei casi nei quali questa esiste, oltre alla

natura dell'urina, bisogna badare specialmente all'eziologia ed alla presenza dei segni della degenerazione amiloide del fegato e della milza (aumento della consistenza e del volume, restando liscia la superficie).

La diagnosi differenziale è più facile colla nefrite parenchimatosa acuta e colla nefrite interstiziale cronica, che non colla nefrite parenchimatosa cronica.

La malattia in parola si distingue dalla *nefrite acuta diffusa* pel fatto che manca quasi sempre l'ematuria, il peso specifico è più basso ed il sedimento è più scarso; inoltre quest'ultimo è di altra natura, giacchè non contiene corpuscoli rossi.

Nella *nefrite parenchimatosa cronica* l'urina è più scarsa, più scura, di alto peso specifico; il sedimento è più abbondante.

Nella *nefrite interstiziale cronica* si hanno l'aumento della quantità d'urina, il lieve peso specifico, la lieve albuminuria, l'ipertrofia cardiaca, le alterazioni della retina; mancano gli edemi.

Allorchè la degenerazione amiloide rappresenta un'associazione durante il decorso di una nefrite cronica parenchimatosa od interstiziale, se ne potra accertare la comparsa solo se contemporaneamente essa è dimostrabile nel fegato e nella milza.

V. Prognosi. — La prognosi per lo più è già sfavorevole a motivo della malattia fondamentale. Ma anche per sè stessa la degenerazione amiloide del rene, salvo rarissime eccezioni, non guarisce mai.

VI. Terapia. — In taluni casi le operazioni chirurgiche (apertura di un ascesso, trattamento chirurgico delle malattie ossee ed articolari, ecc.) possono assumere l'importanza di un trattamento profilattico.

Un trattamento causale può applicarsi nella sifilide (mercurio, iodio) e nella febbre intermittente (chinino).

Del resto bisogna limitarsi a prescrivere una dieta corroborante ed i preparati ferruginosi, iodici e iodo-ferruginosi. Bisognerà tentare anche i bagni iodici e quelli ferruginosi. BUDD raccomandò l'uso dell'acido nitrico (2.0:200, un cucchiaio ogni due ore); anche ROSENSTEIN ne ottenne buoni risultati in due casi.

8. Rene grasso.

I. Eziologia. — Il rene grasso può svilupparsi o perchè è penetrato il grasso nei reni dall'esterno per mezzo del sangue (*infiltrazione grassa*), ovvero pel fatto che il parenchima stesso si è trasformato in sostanze grasse (*degenerazione grassa*).

Negli animali si può produrre l'infiltrazione grassa sperimentalmente, somministrando per lungo tempo un'alimentazione grassa. Allo stesso modo negli individui polisarcici trovansi nei reni degli accumuli anormali di grasso.

La degenerazione grassa dei reni non di rado è la conseguenza di una infiammazione pregressa; già vi accennammo più volte nel parlare del morbo di Bright, e specialmente a proposito della forma parenchimatosa cronica. In quanto segue noi ci riferiamo solo a quelle forme di degenerazione grassa che si sviluppano senza uno stadio infiammatorio preliminare.

Le cause concordano con quelle della degenerazione grassa del fegato (cfr. pag. 552 di questo volume). Cioè per lo più si tratta di *stati anemici e cachettici* (tisi polmonare, cancro, scrofolosi, suppurazioni di lunga durata, emorragie profuse, anemia perniciosa progressiva, ecc.). Si credette un tempo che la degenerazione grassa fosse una conseguenza dell'aumento della temperatura, che si accompagna alle malattie infettive: tanto più che essa compariva anche negli animali posti a soggiornare nelle casse calorifere. Ma l'aumento della temperatura non è certo l'agente unico, poichè il rene grasso si trova anche in quelle malattie infettive che decorrono senza febbre. Probabilmente esso si forma sopratutto per l'influenza delle toxine. Tanto è vero che lo si vede apparire in seguito alle iniezioni di tubercolina. Rientra in questa categoria anche il rene grasso dei vecchi (*degenerazione grassa senile dei reni*).

Il rene grasso è spesso una concomitanza delle *malattie infettive febbrili*, per esempio del tifo addominale, del tifo esantematico o del tifo ricorrente, della piemia, della setticemia, della erisipela, del morbillo, della scarlattina, del vaiuolo, della difterite, della tubercolosi miliare, del reumatismo articolare acuto, ecc.

Inoltre citiamo il *rene grasso tossico* che si sviluppa in seguito all'uso del fosforo, dell'arsenico, dell'antimonio, del cromo, degli acidi minerali, in seguito ad avvelenamento per cloroformio e per ossido di carbonio, ecc. A questo gruppo di casi appartiene il rene grasso dei diabetici e degli itterici.

Il rene grasso fu visto seguire anche alle estese scottature cutanee.

In taluni casi la causa della degenerazione grassa del rene sta piuttosto nei disturbi locali della circolazione, ad esempio nell'embolismo.

II. Alterazioni anatomiche. — Il rene grasso è di un colore giallo di burro, e di una consistenza flaccida; alla pressione fuoriesce un liquido grasso, talora emulsivo.

Oltre al rene grasso si trova quasi sempre il *fegato*, spesso anche il *cuore grasso*. Per lo più hanno subìto la stessa degenerazione anche gli epitelii delle ghiandole gastriche ed intestinali.

Come nel fegato grasso, così anche nel rene grasso la infiltrazione e la degenerazione grassa si distinguono fra loro al microscopio, pel fatto che nella prima le gocciole di grasso sogliono essere piuttosto grosse, mentre nella seconda si hanno per lo più dei granuli di grasso minutissimi. Questo però è un segno distintivo tutt'altro che costante. Non si sa se esistano altre differenze, deteminabili forse per via chimica.

La degenerazione grassa non si sviluppa fin dal principio come tale, ma è preceduta da uno stadio preparatorio di tumefazione torbida (degenerazione parenchimatosa). In ogni caso vengono interessate le cellule epiteliali dei canalicoli contorti, e cioè la sostanza corticale del rene, mentre le parti più profonde, del pari che i glomeruli di MALPIGHI, rimangono inalterati. Nello stato di tumefazione torbida le cellule epiteliali acquistano un aspetto speciale opaco ed una struttura a grosse granulazioni; però coll'aggiunta dell'acido acetico o della potassa caustica si ha un rischiaramento completo: si tratta cioè di sostanze albuminoidi. Più tardi compaiono sempre più abbondanti dei granuli finissimi di uno splendore opaco, i quali non si sciolgono coll'acido acetico e colla potassa caustica, ma si sciolgono invece nell'alcool e nell'etere, e trattati coll'acido iperosmico si anneriscono; sono cioè gocciole di grasso. Queste poi crescono anche in numero ed in estensione: le cellule epiteliali vengono così trasformate in cellule granulo-grassose, ed infine si distruggono, cosicchè i canalicoli uriniferi si trovano in parte riempiti col detrito grassoso. Questo stato è capace di guarigione: una parte del grasso può venire espulsa colle urine, mentre l'altra viene riassorbita. Accade allora di vedere le cellule dello stroma interstiziale infiltrate da granuli di grasso in via di riassorbimento.

III. Sintomi e diagnosi. — Nel maggior numero dei casi il rene grasso non è riconoscibile durante la vita; tutt'al più può venire sospettato, per pratica. È raro che si trovino nelle urine delle quantità di grasso visibili. CLAUDIO BERNARD le vide in un cane alimentato abbondantemente per otto giorni con sego di castrato. Nei miei esperimenti, fatti sui gatti, di avvelenamento lento coi sali cromici, trovai che nell'urina si conteneva tanto grasso, da galleggiare in uno strato dello spessore di parecchi millimetri. In altri casi bisogna fare la ricerca degli elementi del sedimento. Si osservano anche dei leggeri gradi di albuminuria, ciò che s'accorda coll'opinione di quegli autori, secondo i quali l'albuminuria può aversi anche per le alterazioni degli epitelii dei canalicoli uriniferi.

IV. Prognosi e terapia. — La prognosi e la terapia variano a seconda della malattia fondamentale.

---

9. Cancro renale. Carcinoma renum.

I. Eziologia. — Come in altri organi, così anche nel rene si distinguono un *cancro primario* ed uno *secondario*.

Nella maggior parte dei casi di cancro renale primario non si può dimostrare una causa. Parecchie volte furono riferiti come causa i traumi, ed in ogni modo non si può negare che qualche volta i primi sintomi del cancro renale si presentarono subito dopo che avvenne il trauma.

Esaminando la letteratura ci ha colpito il fatto, che insieme al cancro renale non di rado si osserva la calcolosi renale. E così, come a proposito della combinazione del cancro epatico colla calcolosi biliare, sorge la que-

stione se per avventura i calcoli non possano col loro stimolo meccanico dare origine al cancro. Le questione non è risolta: d'altronde si può anche pensare, al contrario, che la successione patogenetica sia questa: cancro renale, disturbi della secrezione e dell'escrezione dell'urina, formazione di calcoli.

In casi rari si trovò il *cancro renale congenito.*

Kühn cita un'osservazione di questo genere fatta da Hasse, e riferisce anche un caso di osservazione sua, nel quale era per lo meno molto probabile che si trattasse di un cancro renale congenito. Anche Weigert ne ha ultimamente descritto un caso in un bambino nato-morto.

Non è sicuro che abbia qualche influenza l'eredità. In taluni casi almeno trattasi piuttosto d'una predisposizione al cancro in genere, che non al cancro renale in specie, come per esempio risulta dalla seguente osservazione di Ballard: cancro renale in una donna di 70 anni, la cui sorella soffriva di cancro della lingua, ed il cui figlio di cancro alla gamba.

Tutti gli autori si accordano nell'ammettere che il cancro renale si osserva più di frequeute nell'uomo che nella donna, cosicchè i reni fanno in certo modo usa eccezione in mezzo agli altri organi.

Dei 115 casi di cancro renale primario raccolti da Rohrer, più di due terzi si riferivano ad uomini. Rosenstein ne raccolse 35 casi: di questi 22 appartenevano ad uomini, e cioè il 63 per cento, e 13 a donne, e cioè il 37 per cento. Ebstein in 56 osservazioni ne trovò 38 appartenenti ad uomini, e cioè il 68 per cento, e 13 appartenenti a donne, e cioè il 32 per cento. Nei bambini i rapporti di frequenza fra i due sessi sono costanti (Seibert).

L'età ha una indiscutibile influenza sullo sviluppo del cancro renale. Esso si osserva quasi sempre nei primi cinque anni di vita, ed oltre il 50.° anno.

In rapporto all'età il cancro renale fa una notevole eccezione nell'eziologia del cancro in genere, dal quale, come è noto, i bambini sogliono essere quasi immuni. Fra 29 casi di cancro dei più diversi organi nella fanciullezza, raccolti da Hirschprung, 15 appartenevano al rene (52 per cento), e fra questi ultimi 12 si svilupparono nei primi cinque anni di vita (80 per cento), e 3 dai cinque ai dieci anni (20 per cento). Ebstein raccolse 62 casi di cancro renale primario, 20 dei quali al disotto dei dieci anni (32 per cento), e 26 oltre i cinquant'anni (42 per cento).

Prescindendo dai casi di cancro renale congenito, esiste un'osservazione di Bednar, nella quale si sviluppò il cancro renale già nel corso del primo mese di vita. La frequenza del cancro renale nella puerizia fu da alcuni autori messa in connessione col fatto, che appunto nei reni s'incontrano frequenti i germi aberratici di tessuto embrionale, dai quali, secondo Cohnheim, in generale prende origine il cancro: inoltre i reni nella vita fetale incominciano a funzionare molto per tempo. — La frequenza del cancro renale nella vecchiaia si è voluta spiegare con uno strozzamento dei canalicoli uriniferi e colla susseguente proliferazione delle cellule epiteliali nelle parti strozzate. Il cancro renale nei bambini presenta una spe-

ciale tendenza all'accrescimento rapido, e può raggiungere un volume considerevolissimo.

Il cancro renale secondario può formarsi o per via embolica, cioè per mezzo dei vasi sanguigni, provocato dal cancro di organi lontani, ovvero per diffusione diretta da organi contigui affetti da cancro. Non di rado lo si è visto comparire negli individui affetti da cancro dei testicoli, nei quali casi i sintomi si presentarono molte volte nel corso di parecchi anni dopo che era stato estirpato il testicolo affetto da cancro.

II. Alterazioni anatomiche. — Mentre il cancro renale secondario spesso è bilaterale, il cancro renale primario ha la caratteristica d'essere per lo più unilaterale.

Secondo l'opinione meno recente, il cancro renale primario si svilupperebbe più spesso nel rene destro che nel sinistro. Ma le statistiche di RUBINSTEIN paiono contradirvi: giacchè su 62 casi di cancro primario del rene 28 occupavano il rene destro, 37 il sinistro, 7 ambedue i reni.

Nel cancro renale primario bilaterale la malattia suol essere molto più sviluppata in un rene che nell'altro, cosicchè pare che in questo si tratti di una metastasi.

Di 59 casi di cancro renale secondario raccolti da RUBINSTEIN 35 volte erano colpiti ambedue i reni, cioè nel 59.3 per cento dei casi, 15 volte il rene destro, cioè nel 35.4 per cento, 9 volte il sinistro, cioè nel 15.3 per cento.

Un'altra differenza fra cancro renale primario e il secondario sta in ciò, che il cancro secondario si presenta per lo più in forma di noduli circoscritti, mentre nel cancro renale primario si tratta per lo più di una infiltrazione diffusa. Lo sviluppo del cancro in molti casi incomincia all'estremità superiore dell'organo.

Nel rene si son trovate quasi tutte le forme di cancro: il più frequente è il carcinoma midollare, il più raro il carcinoma alveolare o colloideo. Gli antichi autori parlano anche del cancro pigmentale del rene, però i loro dati meritano conferma.

Non sono rare le *forme miste* del cancro col sarcoma. E. WAGNER ha descritto anche un'osservazione di cancro primario cilindrico.

È raro che in un rene affetto da cancro rimanga inalterato il volume. D'ordinario il volume ed il peso aumentano considerevolmente. Il volume può raggiungere quello di una testa di adulto ed anche più, cosicchè una gran parte dell'addome viene riempita dal neoplasma renale.

Le osservazioni nelle quali fu riscontrato il peso maggiore sono quelle di VAN DEN BYL e di ROBERTS: in ambedue il rene affetto pesava 15 chilogrammi e mezzo. Tuttavia la forma in molti casi è poco alterata: talvolta si hanno delle prominenze.

Al taglio del rene s'incontrano dei noduli circoscritti, ovvero una infiltrazione diffusa, a contorni poco netti. Nel primo gruppo di casi le masse cancerigne sono separate dal tessuto renale vicino, relativamente sano, da una specie di capsula connettivale. Le alterazioni cominciano sempre nella sostanza corticale, e spesso vi rimangono limitate. A seconda che predominano le cellule cancerigne o lo stroma, la consistenza del tumore è molto dura: talora poi è gelatinosa e fluttuante. Il colore talvolta è un bianco di midolla, tal'altra, in conseguenza della grande ricchezza di vasi, è roseo. Qualche volta si hanno delle lacerazioni dei vasi e degli stravasi di sangue, cosicchè in taluni punti si trovano delle estese raccolte sanguigne. Se l'emorragia ha avuto luogo da molto tempo, si formano delle cavità, le quali sono riempite di un liquido color cioccolatta, che all'esame microscopico si vede contenere dei corpuscoli sanguigni, delle cellule cancerigne in preda alla degenerazione adiposa, dei cristalli di grasso e del detrito granuloso e grassoso.

Relativamente alla genesi istologica del cancro del rene, WALDEYER ha dimostrato che anche qui si ha a che fare con una vera neoformazione epiteliale, nella quale le cellule cancerigne derivano dalla vegetazione delle cellule dei canalicoli contorti. Anche gli autori che dopo di lui hanno rivolto speciale attenzione al soggetto (PEREWERSEEF, KOCH, GERSTAECKER e CATTANI) sono pervenuti alle medesime conclusioni.

Il rene non affetto da cancro qualche volta è semplicemente iperplastico. In altri casi vi si è formata della sostanza amiloide. BADT e ROSENSTEIN descrissero un'osservazione di tubercolosi di un rene e di un cancro midollare dell'altro.

Come è facile comprendere, le alterazioni non rimangono limitate all'organo affetto. L'aumento di volume, spesso notevole, del rene, fa sì che ha luogo uno spostamento della milza, dello stomaco, del fegato e dell'intestino. Nel cancro del rene di destra viene compresso il duodeno, donde consegue la dilatazione dello stomaco.

In altri casi il cancro invade gli organi vicini, la pelvi renale e gli ureteri. O, quando si sminuzzi, i frammenti possono andare ad obliterare gli ureteri, dando luogo alla idronefrosi, ed anche a delle emorragie. Così in qualche caso la pelvi renale trovasi riempita di coaguli di sangue, i quali hanno anche preso la struttura stratificata. Però KÜHN richiamò l'attenzione degli studiosi sul fatto, che in taluni casi trovasi riempita di sangue e di coaguli la pelvi dell'altro rene, il quale è caduto in preda ad un'infiammazione, e quindi è diventato molto iperemico.

Talora il cancro renale invade le vene renali, da dove si spinge fino alla vena cava inferiore, o, come in un'osservazione di GAIRDNER e COATS, sino nel cuore destro, producendo poi l'embolia dell'ar-

teria polmonare e la morte repentina. Talvolta il cancro penetra nella vena iliaca e nella vena azigos.

In rari casi la perforazione del cancro renale avviene nella cavità addominale donde un'emorragia mortale, ovvero nell'intestino od all'esterno, attraverso le pareti addominali.

Molto di frequente si ammalano le glandole linfatiche vicine, tanto quelle situate in vicinanza dell'ilo del rene, quanto quelle retroperitoneali. Ne derivano i sintomi di compressione sui reni e sui vasi vicini con le rispettive conseguenze: edema, nevralgie, parestesie, anestesie, paralisi ed atrofia. Talvolta le glandole linfatiche tumefatte obliterano l'uretere e producono così l'idronefrosi.

Non di rado compare la peritonite, che è la causa immediata della morte.

Nel cancro renale primario le metastasi cancerigne non sono frequenti, e quando si verificano avvengono di preferenza nei polmoni. GERSTAECKER descrisse un caso di metastasi nei muscoli; si tratta di una rarità.

III. Sintomi. — Molti casi di cancro renale rimangono sconosciuti durante la vita; e ciò accade sopratutto nel cancro renale secondario, poichè è il cancro primario di un altro organo che richiama a sè tutta l'attenzione. Ed anche pel cancro renale primario può accadere, che solo all'autopsia si riveli il significato di una forma clinica, restata oscura durante la vita; sopratutto quando il cancro non abbia avuto una grande estensione.

Talvolta non v'è altro sintomo che la cachessia invadente ed il marasma.

Tenuto conto dell'età si fa la diagnosi di probabilità d'un cancro, ma non si riesce a precisarne la sede.

In altri casi si osservano dei fenomeni nervosi ostinati dei quali non si riesce a scoprire la causa. Tali sono certe nevralgie degli ultimi nervi intercostali, certe nevralgie ileo-lombari, certe sciatiche, il senso di formicolìo in una gamba, il senso d'intormentimento, la diminuzione continua delle forze muscolari, il dimagrimento. E solo al tavolo anatomico si scopre che si trattava di sintomi di compressione dei nervi da cancro renale latente.

In una terza serie di casi avviene inaspettatamente un'ematuria infrenabile, che uccide in capo a ventiquattr'ore.

Perchè la diagnosi di cancro renale sia sicura bisogna sopratutto che si possa dimostrare la presenza di un tumore renale, e vi sia l'ematuria.

Perchè sia constatabile la presenza di un tumore renale è necessario che esso abbia raggiunto una certa estensione. In taluni casi il tumore è tanto grande da produrre un rigonfiamento considere-

vole nell'addome. Pei tumori renali è caratteristico che sulla loro superficie anteriore si vede decorrere, a destra il colon ascendente, a sinistra il colon discendente. Il colon ascendente passa sul tumore da destra a sinistra e da sotto in sopra, il colon discendente segue la direzione da dentro in fuori e da sopra in sotto.

Talvolta nelle porzioni di colon situate innanzi al tumore renale e da questo spinte in avanti si osservano dei movimenti peristaltici o la dilatazione dovuta ai gas. Qualche volta il colon è appiattito in modo tale, che non lo si vede più, ma lo si può toccare, e dà la sensazione di un corpo rigonfio. Ovvero colla percussione leggera si avverte un suono timpanico, il quale scompare allorchè si comprime maggiormente sul plessimetro, così da percepire il suono ottuso del tumore sottostante. Nei casi dubbi si riesce talora ad acquistare la certezza, rigonfiando il colon con aria introdotta dalla via dell'ano, e rendendolo così visibile e sensibile alla percussione. In alto il tumore renale è separato a destra dal fegato ed a sinistra della milza mercè due zone timpaniche appartenenti anch'esse al colon.

Di regola, i *tumori del rene non sono spostabili*, a meno che si siano sviluppati in un rene già prima mobile. È raro che presentino gli spostamenti respiratorii: e in tali casi si tratta per lo più del rene destro, al quale detti spostamenti vengono trasmessi dal fegato soprastante. Il cancro renale d'ordinario è bernoccoluto, dolente alla pressione e duro, talvolta però presenta in taluni punti una evidente fluttuazione.

Nei casi di quest'ultima specie si è spesso tratti a fare la puntura del tumore, ed esce allora per lo più un liquido sanguinolento, color cioccolatta, talvolta fetido, nel quale si poterono dimostrare urea ed acido urico. In altri casi con la puntura vengon fuori delle masse d'un bianco di midolla, le quali al microscopio svelano la struttura del cancro. Talvolta il tumore presenta una pulsazione comunicata dall'aorta, ciò che fece pensare più d'una volta all'aneurisma. In certi casi la ricchezza dei vasi è tale, che il tumore stesso è pulsante. Sono stati descritti anche dei rumori vasali sul tumore medesimo.

L'ematuria è un sintoma molto frequente, ma non costante. L'urina talora è di un color di sangue puro, tal'altra di un color di lavatura di carne; contiene qualche volta dei coaguli di sangue, i quali sono cilindrici ed allungati, e riproducono la forma degli ureteri.

In certi casi l'orina è fetidissima. Talora i coaguli hanno obliterato il lume degli ureteri o dell'uretra e producono quindi dei dolori colicoidi, l'oliguria o l'anuria. Per otturamento repentino dell'uretere può anche aver luogo un'emorragia profusa. In rari casi

l'emorragia non proviene dal cancro, ma dall'altro rene relativamente sano, ma molto iperemico.

Oltre che dai coaguli di fibrina, gli ureteri possono venir obliterati dai frammenti staccati del cancro. Anche per questo accidente insorgono dei dolori violenti di colica renale. Allorchè essi escono coll'urina, costituiscono un segno diagnostico molto utile.

L'ematuria in qualche caso è un sintomo precoce, in qualche altro è un sintomo tardivo, che viene seguìto subito dalla morte. I traumi, gli strapazzi corporei, ecc., ne favoriscono la comparsa, ma essa può sopraggiungere anche se il malato sta in riposo assoluto. Allorchè non vi sono coaguli o frammenti del cancro che obliterino le vie escretrici, decorre senza dolori. Talora dura qualche ora, tal'altra dei giorni intieri. In certi casi è infrenabile, e provoca rapidamente la morte per dissanguamento. Nei casi nei quali si ripresenta spesso ed a brevi intervalli, le forze vanno naturalmente sempre diminuendo.

All'esame microscopico del sedimento dell'urina non bisogna accontentarsi, per fare la diagnosi di cancro del rene, del reperto di qualche cellula di forma anormale, perchè le cellule epiteliali degli ureteri presentano delle forme bizzarre, allungate, caudate ed a clava. Tuttavia le cellule di forma speciale con parecchi nuclei e gli accumuli di cellule a nucleo doppio devono ritenersi come forme molto sospette.

ROHRER in una sua statistica di 115 casi di cancro renale primario trovò:

Cancro latente senza tumore ed ematuria	36	volte	= 31	per cento
Casi sospetti con ematuria sola	12	»	= 11	»
Casi tipici con tumore ed ematuria . .	25	»	= 22	»
Casi col solo tumore	42	»	= 36	»

Si può credere che queste cifre negli anni venturi andranno modificandosi, almeno per quanto riguarda la frequenza del sintomo *tumore*, poichè in questi ultimi tempi la palpazione dei reni fu molto perfezionata. Si fa la palpazione doppia: con una mano si preme lentamente dal davanti verso la regione renale, mentre coll'altra mano appoggiata posteriormente sulla regione stessa si cerca di spingere all'avanti il rene. Frattanto si facciano eseguire delle inspirazioni profonde, e, tastando colle dita sempre più in alto, si cerchi di arrivare sull'organo, che si sposta in basso. Si segua anche il consiglio di ISRAEL, cioè di eseguire l'esame mentre il malato giace sull'altro lato. ISRAEL mostrò che con tal metodo si riesce talvolta a palpare dei tumori renali molto piccoli.

Quando non esiste l'ematuria, l'urina presenta nulla di speciale: per lo più è di un color giallo pallido, di reazione acida, di peso specifico normale; la quantità è abbondante; in qualche caso l'urea e l'acido urico sono in aumento. L'albuminuria si ha nei casi nei quali il cancro si presenta insieme al morbo di BRIGHT, ovvero insieme alla degenerazione amiloide.

SCHMIDT ha descritto una osservazione nella quale vi era insieme la lipuria. BARLOW e JENYKEWSKI un'altra nella quale vi era la fibrinuria.
Alcune analisi chimiche constatarono l'aumento dell'escrezione urinaria dell'azoto.

Tutti gli altri sintomi sono poco significativi. Citiamo i dolori, che rimangono limitati alla regione renale, ovvero s'irraggiano e seguono la direzione di certe vie nervose, così da simulare una nevralgia intercostale, una sciatica, una nevralgia ileolombare, ecc. In tali casi si tratta di sintomi da compressione sui punti d'uscita dei nervi. Talvolta s'incontrano delle parestesie, delle anestesie, delle paralisi, o l'atrofia d'una gamba. Tal'altra poi si hanno la paraplegia e gli altri sintomi della mielite da compressione, quando cioè il cancro si propaga dal rene al cellulare retroperitoneale, attraversa la colonna vertebrale ed esercita una compressione sul midollo spinale.

Come avviene in tutte le forme cancerigne, il colorito e la nutrizione si alterano: gli ammalati prendono una tinta grigio-giallastra, cachettica, i tratti della fisonomia si affilano, il pannicolo adiposo scompare, la muscolatura diventa flaccida e vizza. In taluni casi si ha una insonnia ostinata (*agripnia*); l'appetito per lo più diminuisce; in casi rari compare una fame insaziabile. Quasi sempre si ha la stitichezza, da compressione dell'intestino.

Qualche volta fu osservata l'itterizia. In un caso di KÜHN vi fu una formazione anormale di peli e di pigmento: anche LANCEREAUX descrisse dei casi nei quali la pelle prese un colore bronzino. Nelle fanciulle fu constatato talora uno sviluppo precoce di peli delle pudende e delle ascelle. Se il tumore renale è voluminoso, spesso negli uomini si ha lo sviluppo del varicocele, da pressione sui vasi del lato affetto.

Il decorso della malattia per lo più è cronico. In casi rarissimi sopravvenne la morte nei primi quindici giorni dalla comparsa dei primi sintomi. La media della durata è di un anno; però DUNBOP descrisse dei casi nei quali la durata fu di 10 a 17 anni.

Talvolta la morte avviene repentinamente per ematuria infrenabile o per emorragia nella cavità peritoneale. In altri casi segue coi segni del marasma progressivo: si presentano degli edemi in dipendenza della cachessia, o prodotti dai trombi venosi, compare la diarrea, si possono avere anche delle oscillazioni febbrili lievi, che ricordano il tipo della febbre intermittente; ed infine l'esito letale. Talvolta mette termine alla vita una peritonite. Finalmente la morte può avvenire anche per una icorizzazione consecutiva alla perforazione all'interno od all'esterno. In casi rari infine si ha la morte per uremia.

IV. Diagnosi. — Taluni casi di cancro renale rimangono inaccessibili alla diagnosi. Allorchè è constatabile il tumore addominale, il compito diagnostico è di stabilire che appartiene al rene, e che è di natura cancerosa.

I tumori dei reni non sono sempre facili a riconoscere. Sono possibili degli scambi coi tumori del fegato, della milza, dello stomaco, dell'intestino, del pancreas, delle glandole linfatiche, colle cisti ovariche, cogli aneurismi e cogli ascessi dello psoas.

Contrariamente ai tumori di fegato, quelli del rene non sono spostabili nè presentano gli spostamenti respiratorii: l'ottusità epatica e la ottusità del tumore renale sono separate fra loro da una zona timpanica; per lo più manca nel tumore renale ogni sintomo epatico. Secondo BRIGHT, messo l'infermo in decubito dorsale, si può penetrare colla mano fra il tumore e l'arcata costale quando il tumore appartiene al rene, non lo si può, quando esso appartiene al fegato. Il tumore renale riproduce per lo più la forma del rene, mentre il colon viene a stare sulla sua faccia anteriore.

Quanto allo scambio coi *tumori della cistifellea*, la diagnosi differenziale è la stessa, che coi tumori del fegato.

Anche per la distinzione fra tumori di milza e renali vale il fatto, che i tumori della milza d'ordinario sono spostabili e presentano i movimenti respiratorii; si badi ancora, se vi sono le incisure caratteristiche del bordo anteriore della milza. Inoltre i tumori della milza hanno la tendenza a svilupparsi verso l'alto, e quindi spingono in fuori l'ipocondrio sinistro, mentre i tumori nel rene sinistro hanno la tendenza a svilupparsi all'avanti, e quindi sollevano la parete anteriore dell'addome.

Quando vi è sospetto di tumori gastrici, bisogna badare, oltrechè ai sintomi gastrici, se il tumore cambia di posto rigonfiando lo stomaco con acido cabonico.

Se si temesse uno scambio coi tumori fecali si somministreranno dei purganti per parecchi giorni di seguito.

Per distinguere i tumori del rene da quelli ovarici, si ponga mente: che i primi si sviluppano dall'alto in basso, i secondi dal basso in alto, i tumori ovarici stanno immediatamente accollati alle pareti addominali, i tumori renali hanno innanzi a sè le anse intestinali: nei tumori ovarici si constatano degli spostamenti dell'utero e delle anomalie della mestruazione, sintomi che mancano nei tumori renali. Eventualmente si ricorrerà alla puntura di prova.

Il cancro renale e l'ascesso dello psoas si distinguono fra loro pel fatto, che in quest'ultimo l'indolenzimento è maggiore, e la gamba assume una posizione speciale dovuta alla permanente flessione ed adduzione della coscia.

Per evitare lo scambio coll'aneurisma, si badi che non vi sia il

ritardo del polso sull'impulso cardiaco, e se il tumore presenta o no la pulsazione espansiva.

La distinzione durante la vita dal carcinoma paranefritico, cioè dal cancro che si origina nel connettivo paranefritico, è impossibile.

Durante la vita non è neppure possibile, per quanto accertata la diagnosi di tumore renale, di fare la distinzione fra carcinoma e sarcoma. Tutt'al più, se si trovassero delle fibre muscolari striate in qualche piccola particella del tumore ottenuta colla puntura, questo fatto potrebbe parlare in favore del sarcoma. La distinzione dalle cisti, dall'echinococco e dall'ascesso del rene stesso è difficile, quando il cancro è fluttuante. Decide in tali casi la puntura di prova e nell'echinococco talvolta anche il riscontro di vescichette idatidee nell'urina. Riesce facile la distinzione dalla tubercolosi renale, allorchè si riscontrano i bacilli della tubercolosi nel sedimento dell'urina.

Nei casi, in cui la diagnosi si fonda solo sull'ematuria, si riconosce che quest'ultima è di origine renale quando il sangue è misto coll'urina intimamente. Se mancano i cilindri renali, e l'albuminuria in confronto al contenuto di sangue è lieve, si potrà escludere la nefrite. Nei calcoli biliari si hanno i dolori. Nelle emorragie da tubercolosi renale si ha il reperto dei bacilli tubercolari nell'urina. Come è facile comprendere, la diagnosi è enormemente più facile quando, oltre l'ematuria, si può constatare il tumore renale.

V. Prognosi. — Il prognostico è, come in tutti i cancri, infausto.

VI. Terapia. — Il trattamento è puramente sintomatico: buona alimentazione, corroboranti, narcotici, emostatici.

La nefrectomia può essere indicata nei casi in cui l'altro rene è perfettamente sano, e non si hanno metastasi in altri organi.

Da una buona statistica d'assieme, pubblicata da SIEGRIST nella sua dissertazione inaugurale (Zurigo, 1889), e compilata per consiglio di KRÖNLEIN, risultarono le cifre seguenti:

61 nefrectomie per tumore maligno.

19 guariti (31.1 per cento)
42 morti (68.9 per cento)

21	morti	(65.7	per cento)	per collasso, anemia acuta, debolezza
8	»	(25.0	»)	per peritonite
1	»	(3.1	»)	per tetano
1	»	(3.1	»)	per edema polmonare
1	»	(3.1	»)	per suppurazione
9	»	(14.8	»)	per recidive e metastasi
1	»	(1.7	»)	per malattia di cuore

Di 29 operati per cancro del rene ne morirono 14 (48.3 per cento).

In un ammalato, operato da KRÖNLEIN, quattro anni dopo durava ancora la guarigione.

Il rene affetto talora viene asportato mediante il *taglio lombare* (*extraperitonealis*), dalla parte posteriore; tal'altra mediante la *laparotomia*. Dalla esperienza fatta finora la laparotomia dà risultati meno buoni: SIEGRIST trovò nelle operazioni intraperitoneali il 41.17 per cento, in quelle intraperitoneali il 5.26 per cento di mortalità. Qui non possiamo entrare nei dettagli delle molteplici difficoltà dell'operazione, ad esempio quando s'incontrano delle aderenze del cancro cogli organi vicini; e rimandiamo il lettore ai trattati di chirurgia: notiamo solo che le probabilità di un buon esito sono tanto maggiori, quanto più presto si opera, e cioè quanto più presto si riesce a fare la diagnosi.

Appendice. — Oltre al cancro, si presentano nel rene anche altre specie di neoplasmi. Questi neoplasmi, o, come i grossi sarcomi, dànno i medesimi sintomi del cancro, e durante la vita non si possono distinguere da questo, o sono tanto piccoli, che rimangono latenti, nè alterano menomamente la funzione del rene. Noi citeremo:

a) Il *sarcoma*. Questo per lo più si presenta per metastasi e bilaterale. Il sarcoma renale primario è molto raro. PICK trovò che dei sarcomi primari del rene il 60 per cento si hanno nei primi cinque anni di vita, il 22 per cento dopo il quarantesimo anno. Il rene sinistro è colpito con una certa predilezione. In tre casi il rene affetto era mobile.

Non di rado si trovano delle forme miste di sarcoma e carcinoma.

ELBEN e SCHÜPPEL descrissero dei casi di mixosarcoma, il quale, secondo l'ultimo di questi autori, non sarebbe raro nel rene.

COHNHEIM osservò nel rene di un bambino di 14 mesi un *miosarcoma striocellulare*, cioè un sarcoma a fibre cellulari striate; poscia sono state pubblicate altre osservazioni di LANDSBERGER, MARCHAND, KOCHER, HUBER e BOSTRÖM, GRAWITZ e HEIDEMANN. Nel rene si trova talora anche il *miosarcoma levicellulare* (che contiene delle fibre lisce).

b) L'*adenoma* secondo STURM nei reni è più frequente di quello che finora non si sia ammesso; per lo più veniva scambiato col cancro. Talvolta è in forma di piccoli noduli, tal'altra di grossi tumori.

c) I *fibromi* si trovano in forma di piccoli noduli circoscritti, per lo più in vicinanza dei grossi vasi alla periferia della sostanza midollare; però WILKS descrisse un'osservazione in una signora di 53 anni, nella quale tutto il rene destro era trasformato in un tumore, grosso come una testa di bambino. Dieci anni prima si erano avuti l'ematuria e dei dolori renali.

d) I *cavernomi* sogliono giacere immediatamente al disotto della superficie renale, però pel loro piccolo volume non hanno importanza clinica.

e) I *linfangiomi* hanno la medesima importanza del cavernoma. Dicasi lo stesso del *mixoma*, del *glioma* e del *lipoma*.

PAGET, e recentemente SCHECHTENDAL descrissero l'*ateroma* del rene.

GRAWITZ ha il merito d'aver notato che i tumori del rene non di rado si sviluppano da *frammenti staccatisi dalle capsule soprarenali*, venuti a posarsi nella corteccia dei reni, da dove lentamente si svilupparono dei tumori più o meno grossi. Tale origine speciale dei tumori renali è rivelata dalla presenza di cellule degenerate in grasso e pigmentate.

10. Rene cistico. Hydrops renum cisticus.

Le cisti si sviluppano nei reni per circostanze molto diverse ed in epoche molto varie, cosicchè per fare un'esposizione completa dell'argomento è necessario parlare isolatamente delle diverse forme.

a) Rene cistico congenito.
Hydrops renum cysticus congenitus. Virchow.

In questo caso l'uno o, più spesso, ambedue i reni si trovano trasformati in un organo poliloculare, nel quale ognuna delle cavità sferiche o vescicolari sono riempite di liquido.

Il contenuto delle cisti è costituito da un liquido tenue, limpido, di color giallo chiaro, nel quale, oltre all'albumina, alla colestearina ed a tracce di acido urico, si trovano dei carbonati, dei fosfati e qualche volta anche della sostanza colloide: l'urea vi manca. La parete delle cisti è formata da connettivo, ricoperta sulla faccia interna da cellule endoteliali allungate, uninucleate.

Spesso il numero delle cisti è tanto considerevole, che del tessuto renale normale si riscontra appena qualche residuo. Contemporaneamente i reni aumentano di volume, e possono rigonfiare in tal modo l'addome del feto, che nel parto la espulsione non può aver luogo normalmente, ed è necessario lo smembramento od embrotomia.

In altri casi, nei quali il bambino nacque vivo, la morte segue subito dopo la nascita perchè vengono ostacolati i movimenti del diaframma e quindi l'espansione respiratoria dei polmoni.

In taluni casi si potè credere, che il rene cistico congenito originariamente fosse poco voluminoso e sia cresciuto poi considerevolmente in volume col crescer degli anni, portando alla morte pei sintomi di spostamento degli organi interni, e quindi per soffocazione.

Più volte è stato osservato, che i bambini affetti da rene cistico congenito avevano altri vizii di conformazione: labbro leporino, idrocefalo, piede equino, dita soprannumerarie, mancanza del dotto del Botallo (Nieberding) ecc.: così qualche volta dalla stessa donna nascono parecchi bambini con rene cistico congenito: una osservazione recente di questo genere è quella di Brückner. Spesso accade il parto prematuro.

Quanto ad altri sintomi possibili, cfr. il *rene cistico acquisito.*

Le cause del rene cistico congenito non pare che sieno sempre le medesime. Come dimostrarono prima VIRCHOW e poi FÖRSTER, la parte principale l'hanno gli ostacoli meccanici nelle vie escretrici dell'urina: al disopra del punto ostruito si ha la stasi dell'urina e quindi la dilatazione cistica dei canalicoli uriniferi. Lo stesso può accadere in seguito ad una flogosi fetale delle papille renali, con consecutiva obliterazione, ovvero in seguito ad un accumulo di sali urici nei canalicoli retti. Ed anche gli ostacoli al deflusso dell'urina situati più in basso sono in grado di produrre la stasi renale ed il rene cistico, come risulta da un'osservazione descritta da ARAN, nella quale si trattava di una fimosi congenita d'alto grado.

Quando si considera che il rene cistico congenito si osserva spesso in unione ad altri vizi di conformazione, e che qualche volta in una stessa famiglia nascono parecchi bambini affetti da rene cistico, sorge il sospetto che in taluni casi vi siano in campo dei vizi primari di conformazione. Tale concetto fu sostenuto specialmente da KÖSTER in base alle ricerche di KUPFER sull'embriologia del rene. Il KÖSTER insiste anche sul fatto che talvolta insieme al rene cistico si riscontra la mancanza della pelvi renale e dell'uretere.

Più recentemente tornò a farsi strada l'opinione che si tratti invece di una vera formazione neoplastica, di un *cistoadenoma:* tale opinione fu sostenuta in Germania sopratutto da v. KAHLDEN, NAUWERCK e HUFSCHMIDT.

---

b) Rene cistico acquisito.

Hydrops renum cysticus acquisitus.

I. Eziologia. — Dopo la nascita, le cisti renali sviluppansi qualche volta spontaneamente; si tratta forse di cisti fetali, che ulteriormente prendono ad un tratto un grande sviluppo, per cause ignote. In altri casi precedono dei traumi; probabilmente in questo caso del sangue stravasato ha obliterato qualche glomerulo del MALPIGHI o qualche canalicolo urinifero, dando luogo ad un'ectasia: ovvero sono avvenuté delle emorragie interstiziali, il cui sangue si riassorbì più tardi, dando luogo alla formazione di una cisti. In taluni casi lo sviluppo di una cisti è prodotto dall'otturamento degli ureteri dovuto a dei calcoli.

Anche nelle cisti stesse si sono talvolta trovati dei calcoli; in tal caso, come nelle cisti renali congenite, la formazione delle cisti ha dipeso da un otturamento dei canalicoli uriniferi mediante deposizioni terrose. BRIGIDI e SEVERI hanno pensato, che anche una vivace degenerazione degli epitelii capsulari dei corpuscoli di MALPIGHI possa obliterarne la via di uscita, e dar così luogo alla formazione di una cisti, attraverso l'ectasia consecutiva delle capsule di MÜLLER o di BOWMAN. Infine alcuni hanno pensato che si

tratta di vere *neoplasie, cisto-adenomi* del rene. Insomma, le opinioni e le possibilità sono molte, ed il soggetto merita di essere sottoposto ad una ricerca accurata e ad un esame minuto per ogni singolo caso.

Della comparsa delle cisti renali lungo il decorso di una nefrite interstiziale cronica si è già parlato innanzi. Tali cisti pel loro piccolo volume non hanno importanza clinica, ma sono importanti per lo sviluppo delle cisti renali in genere, in quanto che insegnano che queste possono formarsi allorchè i canalicoli uriniferi od i corpuscoli di MALPIGHI si obliterano in conseguenza della degenerazione connettivale interstiziale.

II. Alterazioni anatomiche. — L'alterazione cistoide interessa uno od ambedue i reni. Qualche volta i reni sono trasformati del tutto in un organo multiloculare; in altri casi sono conservate delle sezioni più o meno grandi di sostanza renale. Il rene spesso diventa di una grandezza enorme, fino a pesare sei o sette chilogrammi, ed anche più. Spesso nelle singole cisti si trovano dei setti, i quali dimostrano che le cisti medesime si formarono per fusione di cavità vicine. Il contenuto è talvolta un liquido tenue, acquoso, trasparente, tal'altra un liquido colloideo od emorragico. Al microscopio vi si trovano delle cellule epiteliali, delle cellule rotonde, dei corpuscoli rossi del sangue, delle tavolette di colestearina, dei cristalli di triplo-fosfato e del detritus grasso e granuloso. Nella cavità cistica EWALD trovò una volta dei calcoli di acido cistico: l'urea e l'acido urico possono mancare del tutto; anzi l'urea suole mancare. Quasi sempre si trovano la leucina ed anche la tirosina. Taluni vi avrebbero trovato anche l'acido succinico (scambio coll'echinococco?).

LITTEN descrisse un'osservazione nella quale non solo un rene aveva subìta la degenerazione cistica, ma anche la mucosa degli ureteri era coperta da numerose cisti. Molte volte insieme al rene cistico si è trovata anche la degenerazione cistica del fegato, sul qual caso ha specialmente richiamato l'attenzione MIHALOWICZ.

L'ipertrofia di cuore, specialmente alla metà sinistra, è frequente, anche se le cisti esistono in un rene solo.

III. Sintomi. — I sintomi delle cisti renali voluminose sono quelli di un tumore renale bernoccoluto. Se si tratta di parecchie cisti coesistenti in un rene, la fluttuazione manca (STILLER). Le alterazioni dell'urina possono mancare del tutto. In altri casi si ha l'ematuria: l'albuminuria si trova solo quando coesiste qualche altra malattia dei reni. Qualche volta la malattia termina con sintomi di uremia quando la trasformazione cistica del parenchima renale è eccessivamente inoltrata. In altri casi, per spostamento del diaframma, del cuore e dei polmoni, si ha la morte per soffocazione.

Talvolta la cisti suppura e si hanno dei brividi, la febbre, la depressione delle forze e la morte per esaurimento. Può anche avvenire la perforazione negli organi vicini.

IV. Diagnosi. — La diagnosi è molto difficile: poichè già i tumori renali per sè stessi sono difficili da diagnosticare, ed oltre a ciò bisogna fare la diagnosi differenziale dall'ascesso renale, dal cancro renale, dalla tubercolosi renale, dall'echinococco renale e dall'idronefrosi, ciò che non si riesce sempre a fare con sicurezza. Dopo ciò che si è detto sulla diagnosi del cancro renale, si comprenderà come anche lo scambio coi tumori ovarici non sia sempre evitabile: e così si spiega come più volte si sia proceduto all'operazione di un tumore ovarico e si sia trovata invece una cisti renale.

Per la diagnosi differenziale dell'*ascesso renale* si ricerchi se esiste qualcuna delle cause che provocano un ascesso; se vi è la fluttuazione (la quale parla piuttosto per l'ascesso); se vi sono la febbre e i fenomeni della sepsi.

Nel *cancro renale* vi sono dei forti dolori, e l'ematuria frequente.

Nella *tubercolosi renale* si ha talora il reperto dei bacilli specifici dell'urina.

Nell'*echinococco del rene* si ha spesso la fluttuazione, e vengono emesse le vesciche coll'orina.

Per l'*idronefrosi* parlano la frequenza di un ostacolo al deflusso dell'orina, la constatazione di un tumore liscio fluttuante, che muta spesso di volume.

Quanto alla distinzione dai tumori delle ovaia, cfr. questo volume, pag. 786.

Talora la diagnosi sarà accertata da una puntura di prova e dall'esame chimico del liquido così ottenuto.

V. Prognosi. — Questa dipende dal volume delle cisti, e dall'imponenza dei sintomi di spostamento e di compressione. Ma talora si ha la morte improvvisa per l'uremia.

Così nella clinica di Zurigo ebbi a curare un uomo, il quale improvvisamente divenne soporoso, fu colpito da forte rigidità della nuca e da lievi contrazioni muscolari, e morì in capo a quattro giorni di degenza in clinica. L'autopsia non rivelò altro che la presenza di cisti di ampiezza mediocre in ambedue i reni.

VI. Terapia. — I medicamenti interni non bastano a guarire le cisti renali. L'unica via aperta è quella chirurgica. Talora s'ebbe una guarigione relativa mediante la *puntura dei reni*. Parecchie volte

fu eseguita con successo la *nefrectomia;* questa però deve essere praticata solo nei casi in cui l'altro rene è del tutto sano, altrimenti può avvenire molto presto la morte per uremia.

II Echinococco del rene. Echinococcus renum.

I. Eziologia. — Gli echinococchi si presentano nel rene molto più di rado che non nel fegato.

Così DAVAINE su 366 casi di echinococco nei diversi organi addominali, trovò 33 volte l'echinococco del rene, cioè il 10 per cento.

Arrischiano di ammalarsi di echinococco renale tutti coloro che stanno in intimo rapporto coi cani: poichè è relativamente facile che i cani li infettino in qualche modo colle uova di tenia echinococco ch'essi poi inavvertitamente deglutiscono (cfr. questo volume, pag. 474). È ancora sconosciuto il modo preciso col quale gli embrioni, liberati dal loro involucro mercè il succo gastrico, per mezzo dei vasi sanguigni giungono nel rene.

Il più di frequente l'echinococco del rene si sviluppa fra i 20 ed i 40 anni, ma lo si è osservato anche nei bambini di 4 anni e nelle persone molto vecchie. Pare che nell'uomo sia un po' più frequente che nella donna.

II. Alterazioni anatomiche. — Quasi sempre è affetto dall'echinococco un rene solo, più spesso il sinistro. Le alterazioni anatomiche sono del tutto analoghe a quelle che si hanno nell'echinococco del fegato. Si trova cioè una capsula connettivale, la quale racchiude la membrana propria dell'echinococco. Dentro questa, che in parte è riempita di liquido, si trovano d'ordinario delle vesciche figlie e nipoti. Per l'echinococco del rene è caratteristico, che nel contenuto liquido, oltre alle tavolette di colestearina, si possono trovare altresì dei cristalli di acido urico, di ossalato di calce e di fosfato ammonio-magnesiaco.

In taluni casi vi furono trovati anche dei cristalli di ematoidina; CHOPART vi trovò dei piccoli calcoli.

La grandezza delle vesciche da echinococco oscilla da quella di una avellana a quella di una testa di adulto ed anche più. È raro

che la sostanza renale sia sostituita completamente dalle vescichette d'echinococco; d'ordinario si trovano dei residui più o meno grandi del parenchima renale: essi però si trovano spesso in stato di degenerazione grassa, di proliferazione connettivale, atrofia. In vicinanza delle vesciche si osservano spesso delle effusioni sanguigne: spesso v'è un'unica cisti madre, ampia, saldata talora da aderenze connettivali con gli organi vicici, la milza, il fegato, ecc. D'ordinario essa ha preso punto di partenza dalla sostanza corticale del rene, ma allorchè il volume è aumentato lo speciale punto di partenza non si può più determinare.

In un caso di Postempski l'echinococco aveva invaso il rene mobile.

L'echinococco del rene può subire le medesime alterazioni che quello del fegato, cioè può sparire, o rimanere stazionario o crescere e riuscire pericoloso, producendo una compressione sugli organi vicini, o suppurare, o produrre anche dei fatti di suppurazione nelle regioni vicine (paranefrite), ovvero infine rompesi nell'una o nell'altra direzione.

Il più di frequente la perforazione ha luogo nella pelvi renale, ed allora delle vesciche di echinococco o dei frammenti di esse possono comparire nell'urina. In altri casi la perforazione delle vesciche da echinococco si fa nello stomaco, nell'intestino, nelle cavità pleuriche o nei polmoni. Infine la perforazione può avvenire anche nella cavità peritoneale, o, rarissimamente, attraverso la muscolatura lombare.

L'altro rene per lo più è ipertrofico. In taluni casi vicino all'echinococco del rene v'erano dei calcoli renali. Spesso esistono contemporaneamente degli echinococchi in altri organi, specialmente nel fegato e nella milza.

III. Sintomi. — L'echinococco del rene rimane latente quando non produce un tumore renale accessibile all'esame fisico, nè si fa la perforazione delle vesciche. Anche nei casi nei quali avviene la perforazione, eppure manca il tumore renale, la diagnosi può restare difficile od anche impossibile, perchè non sempre le vesciche rotte giungono nelle vie escretrici dell'urina.

Se si constata null'altro che un tumore renale, può accadere facilmente uno scambio con la tubercolosi o col cancro del rene, colle cisti renali o coll'idronefrosi. Poichè possono mancare, pur trattandosi di echinococco, la fluttuazione ed il fremito idatigeno, e può esistere la fluttuazione anche trattandosi di tumori solidi, e si può persino avere il fremito idatigeno in una idronefrosi. Spesso per decidere la questione bisogna ricorrere alla puntura di prova, la

quale nell'echinococco dà un liquido chiaro, privo di albumina, nel quale si riscontrano acido succinico, degli uncini da echinococco e talvolta anche degli scolici ben conservati: il peso specifico è di 1008-1013.

È raro che la perforazione dell'echinococco nella pelvi renale e l'emissione di vesciche coll'urina avvengano senza dar luogo a dei disturbi: per lo più si hanno dei dolori intensi ed i segni della colica nefritica. In taluni casi, molti giorni prima che vengano emesse coll'urina delle vesciche, compaiono nella regione renale dei dolori.

Qualche volta la perforazione ha luogo spontaneamente, mentre in altri casi tiene dietro a delle percosse, cadute, urti, od a forti scosse subìte nello andare in carrozza o nel cavalcare. Secondo alcuni, anche l'ingestione di thè o caffè forte favorirebbe il distacco delle vesciche. Qualche volta gli ammalati hanno la sensazione come se qualche cosa scoppiasse loro nel ventre.

In un caso di MOSLER comparve l'orticaria. Le difficoltà del passaggio della vescica di echinococco attraverso agli ureteri, che vengono talora completamente otturati, possono dar luogo a forti dolori. Così taluni ammalati sono colpiti da brividi, febbre, vomito e lipotimia. I dolori sul principio sono limitati alla regione lombare, ma poscia si irraggiano lungo l'uretere fino al perineo, ai testicoli, alle coscie. Talvolta essi cessano ad un tratto, appena l'uretere è sgombrato e le vesciche di echinococco sono giunte nella vescica urinaria; taluni malati anzi hanno la sensazione, come se un oggetto sia loro caduto dentro la vescica. Ed allora spesso compaiono il tenesmo vescicale, e degli ostacoli allo svuotamento dell'urina, e quindi ancora dei dolori. Le donne qualche volta riescono ad allontanare l'ostacolo, tirando fuori colle dita le vesciche di echinococco incuneatesi nell'uretra: quando le vesciche sono piccole, può avvenire l'espulsione improvvisa, accompagnata anche da un lieve scroscio. In un caso di MOSLER una vescica fu così proiettata fuori dall'uretra, fino ad un metro e mezzo di distanza.

Nell'urina si trovano delle vesciche intere o lacerate, o dei brandelli di esse, o delle teste di echinococco e degli uncini. Talora le vesciche emesse sono grandi come il palmo di una mano. In un caso di MOSLER l'urina emessa aveva l'aspetto del ranno. Spesso l'urina contiene dell'albumina. Non è rara l'ematuria. In taluni casi l'orina è in stato di decomposizione ammoniacale, ed i dolori alla regione vescicale ed il tenesmo accennano alla comparsa della cistite. Talora furono osservati anche i segni della pielite.

Talvolta il tumore renale cresce molto rapidamente in volume, poichè le vesciche da echinococco avendo otturato l'uretere, pro-

ducono la stasi dell'urina e l'idronefrosi acuta. In tali casi, appena il passaggio dell'uretere è ridiventato libero, anche il tumore renale rimpicciolisce notevolmente.

Talvolta il tumore renale cresce molto rapidamente in volume, poichè le vesciche da echinococco, otturato l'uretere, producono la stasi dell'urina e l'idronefrosi acuta. In tali casi, appena il passaggio dell'uretere è ridiventato libero, anche il tumore renale rimpicciolisce notevolmente.

Il numero delle vesciche da echinococco che compaiono nell'urina, è molto vario. Talora sono poche, tal'altra fin più di 50. L'espulsione può durare per più giorni, settimane e mesi. In taluni casi i periodi di espulsione sono stati interrotti da pause di parecchi anni. Talvolta questi periodi si ripetono con una certa regolarità.

Allorchè la perforazione accade nello stomaco, può essere rivelata dalla comparsa di vesciche di echinococco nel vomito; allorchè ha luogo nell'intestino, dalla comparsa delle vesciche nelle feci; se avvenne attraverso le vie aeree le vesciche di echinococco compaiono nell'espettorato, il quale può anche tramandare un odore urinoso. Quest'ultimo modo di perforazione talora è accompagnato da gravi sintomi di soffocazione, per l'ostruzione delle vie bronchiali.

La malattia può protrarsi a lungo, perfino oltre i 30 anni.

Non di rado, specialmente dopo l'espulsione delle vesciche coll'urina, ha luogo la guarigione spontanea. Possono sorgere dei pericoli quando l'echinococco suppura, o si ha una compressione grave degli organi vicini. Si è anche visto accadere la morte per rottura del rene; mai però, almeno finora, per scoppio delle vesciche (LAPARONNE).

IV. Diagnosi. — La diagnosi è molto difficile, prima di tutto perchè non è facile diagnosticare un tumore renale, poi perchè è difficile poter stabilire, che il tumore constatato è proprio un echinococco. Un sussidio molto importante è la puntura di prova. L'emissione di vesciche da echinococco coll'urina, come già si è detto, non basta ad accertare la diagnosi di echinococco renale. Così non si trascuri di fare anche l'esame rettale e quello vaginale. È impossibile di distinguere durante la vita l'echinococco del rene dall'echinococco del connettivo paranefritico.

V. Prognosi. — La prognosi non è infausta. La guarigione spontanea non è rara.

VI. Terapia. — Quanto alle *norme profilattiche*, cfr. a pag. 589 di questo volume.

Non si conoscono rimedi interni capaci di distruggere il parassita. Quindi non rimane che l'intervento chirurgico. Furono raccomandati parecchi metodi, l'elettrolisi, la puntura, la puntura seguita dall'iniezione di tintura d'iodio, la causticazione, l'incisione, la puntura doppia con incisione consecutiva (SIMON).

Recentemente vennero in uso la *nefrotomia* e la *nefrectomia*. Quest'ultima darebbe, secondo l'esperienza fatta qui, i risultati meno buoni, cosicchè alcuni chirurghi la sconsigliano del tutto. Infatti talora presso la vescica da echinococco esiste ancora tanto di parenchima renale sano, che sarebbe un errore di asportarlo.

P. WAGNER raccolse i risultati di 18 nefrectomie per echinococco: i casi di morte furono 3, cioè il 16·7 per cento: su 10 nefrotomie invece non si ebbe alcun caso di morte.

Se si presentano dei dolori colici durante la espulsione delle vesciche, si somministrino i narcotici, ad es. la morfina per iniezioni sottocutanee o il cloralio idrato (2,0), e si cerchi di facilitare l'emissione di vesciche somministrando delle abbondanti bibite di thè ed eseguendo una leggera strofinazione lungo l'uretere colpito. Quando vi è ostacolo al deflusso dell'urina dalla vescica, si applichi il catetere: spesso accade che le vesciche rimangano aderenti alle finestre del catetere, cosicchè vengono estratte insieme al catetere stesso.

Appendice. — Oltre all'echinococco sono stati trovati nei reni altri due parassiti, il *pentastomum denticulatum* ed il *cysticercus cellulosae*. Essi non hanno alcun interesse clinico.

12. Rene mobile. Ren mobilis

(*Ren migrans. Nephrositis*).

I. Alterazioni anatomiche. — Si designano come casi di rene mobile, quelli nei quali il rene lascia la sua sede normale, ed eseguisce nella cavità addominale dei movimenti attivi e passivi.

Nel maggior numero dei casi il rene migrante è il destro; raramente è il sinistro, ovvero lo stato morboso è bilaterale.

Su 727 casi raccolti da KUTTNER la malattia fu osservata:

a destra	553	(76.1 per cento)
a sinistra	81	(11.1 »)
bilaterale	93	(12.8 »)

Sembra che anche nello stato sano la mobilità del rene destro sia maggiore di quella del sinistro, probabilmente in causa delle escursioni respiratorie del fegato soprastante. Inoltre la vena soprarenale di sinistra sbocca nella vena renale sinistra, cosicchè il rene sinistro è in certo modo fissato alla capsula soprarenale, che è sempre immobile; mentre a destra la vena soprarenale sbocca nella vena cava inferiore, e quindi non esiste un'intima connessione colla capsula soprarenale.

Le forme meno accentuate della malattia possono benissimo sfuggire all'autopsia, poichè nella posizione supina il rene ha ripreso il suo posto normale. In certi casi il rene è situato in una piega del peritoneo d'una larghezza anormale, cosicchè vi gode anche d'una mobilità e spostabilità anormali; talora invece si è formato un vero *mesonephron*, ed il rene può corrispondentemente spostarsi più o meno all'innanzi nel cavo addominale. Naturalmente l'arteria corrispondente quasi sempre si è allungata. Talvolta si formano delle aderenze cogli organi vicini, cosicchè il rene viene a fissarsi di nuovo, sebbene per lo più in un posto anormale. D'altronde il rene stesso può essere assolutamente sano. Insieme al rene mobile esistono non di rado la calcolosi biliare ed il fegato solcato.

Alcuni autori proposero di distinguere il *rene mobile* dal *rene migrante*, secondo che il rene possiede una mobilità anormale al di fuori del peritoneo (rene mobile), ovvero protende mediante un mesonefro nel cavo addominale (rene migrante); tuttavia la distinzione è senza valore pratico, nè si può sempre farla nettamente.

II. Eziologia. — Il più di frequente sono affette dal rene mobile le donne.

Rotch su 1332 casi ne trovò l'86 per cento nelle donne. Con questi dati concordano quelli di Kuttner: su 667 casi, 584 in donne, cioè l'87.6 per cento, ed 83 in uomini, cioè il 12.4 per cento.

D'ordinario la malattia si sviluppa fra il 25.° ed il 40.° anno, ma la si osserva anche nei bambini.

Su 326 casi raccolti da Kuttner ve n'erano 72 fra i 20 ed i 30 anni, cioè il 25.2 per cento, e 123 fra i 30 ed i 40, cioè il 27.7 per cento.

Pare che in taluni casi la tendenza alla migrazione sia congenita nel rene, cosicchè basterebbero degli incidenti lievi (*cause occasionali*) a provocare lo sviluppo della malattia. Ma non bisogna esagerare e dare, come si fa oggi da alcuni, un'importanza troppo grande alla tendenza congenita, ed una troppo piccola alle cause eccezionali. Anzi, basandomi sopra la mia esperienza, posso concludere che le cause occasionali bastano da sole a produrre il rene mobile, senza che vi sia sempre bisogno d'una tendenza congenita.

Alle cause occasionali appartengono in prima linea i traumi.

Anche i pesanti lavori del corpo ed il sollevamento di forti pesi possono considerarsi fra le cause occasionali più importanti; così la malattia è specialmente frequente nelle classi della popolazione lavoratrice e povera. Fra i casi nei quali si tratta di influenze traumatiche vanno notati quelli nei quali i reni sono in certo modo spostati violentemente dalla tensione molto forte delle pareti addominali e dalle forti contrazioni del diaframma. Allo stesso modo agiscono talora la tosse ostinata, gli sforzi violenti del ponzare negli stitici, le malattie gastriche con vomito frequente, il portare delle vesti o delle cinture molto strette.

Secondo Korànyi, anche l'uso delle scarpe con talloni alti.

Anche la gravidanza ha una parte importante nell'eziologia del rene mobile. Compiuto il parto, la pressione endo-addominale viene molto e rapidamente abbassata; le pareti addominali divengono flaccide, talora scompare anche il tessuto adiposo che circonda i reni; tutti fatti che favoriscono la comparsa della malattia in questione.

In alcuni casi si tratta di donne isteriche con disturbi mestruali. Per spiegare il nesso eziologico col rene mobile si ammette che durante le malattie dell'apparato femminile accadano nei reni degli attacchi di congestione; tuttavia non si tratterebbe già di disturbi di circolo, ma semplicemente, secondo il Lancereaux, di disturbi d'innervazione. In due dei miei infermi la malattia si sviluppò durante una mielite da compressione, ed in un altro mio ammalato di tabe dorsale comparvero contemporaneamente il fegato ed il rene

migranti. In altri casi il momento eziologico consiste in un aumento di volume del rene, con aumento relativo del peso, in conseguenza di cancro, idrofrenosi, cisti, ecc., cosicchè i legamenti del rene non riescono più a sostenerlo. In un'osservazione mia il rene migrante era un rene tubercolotico, che aveva subìto un enorme aumento di volume.

In alcuni casi si formano in vicinanza del rene dei *tumori d'altri organi*, che spostano il rene stesso e lo rendono mobile. Citiamo i tumori del fegato, del pancreas, della milza.

Secondo LITTEN anche l'ectasia gastrica può produrre in via secondaria il rene mobile.

Io vidi il rene mobile anche in parecchi casi di *cifoscoliosi* grave.

Talora si vede comparire il rene mobile in persone già polisarciche, che hanno dimagrito rapidamente: in conseguenza del dimagrimento rapido la capsula adiposa, che circonda il rene, scompare e questo perde la sua fissità normale. Allo stesso modo accade talvolta dopo le cure per dimagrare, o nel decorso di gravi malattie.

Il rene mobile è una malattia frequentissima. Però in base all'esperienza mia credo che LANDAU esageri, allorchè dice che di cinque o sei donne una è affetta da rene mobile: probabilmente è più vicino al vero EDEBOHLS, che su 500 donne trovò il rene mobile 90 volte, cioè nel 18 per cento.

III. Sintomi. — Non di rado il rene mobile decorre senza dare disturbi, e lo si riscontra fortuitamente ad un esame degli organi addominali fatto per altri scopi, o all'autopsia (*rene mobile latente*).

Talora i pazienti si accorgono ad un tratto di avere nel ventre un tumore, corrono pieni di paura dal medico, e ci vuole molta pazienza per rassicurarli che non si tratta di un cancro.

Il tumore è levigato e riproduce la forma del rene, a meno che non sia colpita da altre malattie (cancro, cisti, ecc.). In un caso da me studiato potei sentir pulsare nell'ilo l'arteria renale; v. FRERICHS aveva già rilevato lo stesso fatto. Il tumore per lo più è poco dolente: un ammalato di GERHARDT, medico egli stesso, paragonava il senso che provava alla pressione, colla sensazione che si ha quando i testicoli vengono stretti fra le dita. In un caso di MAC EVANS la pressione provocava il malessere ed il vomito; in qualche caso produrrebbe anche degli svenimenti.

La situazione e la mobilità del rene possono variare grandemente. Talvolta il rene si trova all'imboccatura del piccolo bacino, e si riesce a spostarlo ampiamente nel cavo addominale. Tal'altra esso si è spostato in basso, pur mantenendosi gli assi in direzione normale. Finalmente in molti casi è situato orizzontalmente, l'e-

stremità superiore volta verso la colonna vertebrale, l'ilo volto in basso. In qualche caso il rene migrante stava in un'apertura d'ernia.

Riguardo alla mobilità si distinguono diversi gradi: KUTTNER, ad esempio, ne distingue quattro: nel primo grado il rene subisce semplicemente gli spostamenti respiratorii, nel secondo si possono palpare due terzi dell'organo, nel terzo l'intiero organo, nel quarto il rene ha abbandonato completamente il suo posto normale. Ma tali distinzioni hanno poco o nessun valore pratico.

Nella regione renale corrispondente, spesso, ma tutt'altro che sempre, si osserva un lieve avvallamento, e colla palpazione si trova una lieve diminuzione di resistenza a paragone dell'altro lato. Alla percussione si ottiene qualche volta un suono timpanico, mentre sul lato sano vi è ottusità. Se si riduce l'organo spostato, l'avvallamento scompare, ed il suono timpanico si trasforma in ottuso.

Del resto bisogna sapere che qualche volta, se il malato è in posizione orizzontale, il tumore non è sensibile, ma lo diventa quando il malato prende la posizione eretta o laterale, o genu-pettorale. Il metodo migliore d'esame consiste nel tentar di sentire il rene fra le dita delle mani, situate e prementi in direzione opposta, la sinistra in corrispondenza della regione renale, la destra sulle pareti addominali.

In una donna molto magra, il cui caso fu comunicato da BARTELS, il rene si poteva sentire attraverso le pareti addominali, poggiato sulla cresta iliaca destra.

Nel maggior numero dei casi l'unico organo migrante è il rene; talvolta si sono spostati il fegato, il colon e lo stomaco, cosicchè si tratta di una *enteroptosi generale.*

Qualche volta manca ogni disturbo della diuresi. In un caso di APOLANT vi era la poliuria, che scompariva appena veniva riposto il rene; trattavasi di una donna. In qualche caso di LANDAU vi erano l'oliguria, l'aumento di peso specifico, la formazione di un sedimento; in un caso vi fu l'ematuria. EBERLE e V. NIEMEYER videro associarsi al rene mobile la calcolosi e l'ematuria. DUMMOND, in un caso, la nefrite.

In taluni casi si presentano di quando in quando dei *gravi accessi dolorosi*, che furono descritti a fondo per la prima volta da DIETL, e che si usano chiamare *sintomi d'incarcerazione.* I pazienti vengono colpiti improvvisamente da un dolore atroce, sono presi da brivido, febbre, vomito, sudore, non di rado da collasso, la diuresi diventa scarsa, e spesso compaiono nelle urine del pus o del sangue. GILEWSKI tentò di spiegare questi sintomi, supponendo che il rene giri intorno al proprio asse, cosicchè ne consegue una stasi acuta dell'urina ed una idronefrosi acuta. In seguito all'idronefrosi acuta,

il rene può in breve tempo aumentare grandemente di volume e diventar molto sensibile alla pressione. Quando il rene torna al suo posto normale, si emettono grandi quantità d'urina, e il tumore renale decresce rapidamente. Se l'ostacolo al deflusso dell'orina dura a lungo, può accadere che si formi una chiusura organica dell'uretere, e la idronefrosi primitivamente aperta diventa una idronefrosi chiusa, permanente. Se si sviluppa una forma infettiva, l'idronefrosi può mutarsi in una *pionefrosi*. LANDAU insistè sul fatto che nella produzione dei fenomeni d'incarcerazione ha una grande importanza la torsione della vena renale. Però MOSLER dimostrò che questa spiegazione non vale per tutti i casi, poichè qualche volta trattasi di nefrite acuta e pielite, in seguito ad ostruzione dell'uretere, mediante muco, fibrina e qualche coagulo di sangue, mentre in altri casi trattasi di fenomeni peritonitici, ai quali il rene mobile predispone grandemente. Per quanto atroci questi dolori, pure non sono pericolosi, giacchè non producono mai la morte.

Molti ammalati si lagnano di disturbi nervosi ed isterici, di un senso di trazione all'addome, di un malessere generale, di mutamento di umore, d'insonnia, di una eccitazione nervosa, ecc.; all'esame si scopre il rene migrante, ed i disturbi cessano dopo che il rene migrante fu guarito o migliorato. Spesso i sintomi aumentano d'intensità coi movimenti vivaci del corpo: la danza, il salto, i viaggi, il cavalcare, ovvero aumentano quando il malato si mette in certe posizioni; nelle donne li vidi in molti casi accentuarsi all'epoca della mestruazione.

Spesso i malati hanno un aspetto pallido e macilento.

Bisogna tener conto altresì che il rene migrante provoca talvolta un ittero ostinato, ovvero la dilatazione dello stomaco e l'incontinenza del piloro, e sono sintomi di compressione sul dotto coledoco, sul duodeno e respettivamente sul piloro. Tuttavia LINDNER in un caso di questo genere, nel quale v'era, insieme ad un rene migrante di destra, un ittero ostinato, eseguì la laparotomia, e non trovò nemmeno di questi rapporti causali. Cosicchè egli è disposto ad ammettere, che si tratti di stiramenti e spostamenti del duodeno, i quali producono la chiusura dello sbocco del coledoco.

In molti casi io constatai degli accessi dolorosi alla regione epatica (*coliche epatiche*) molto simili alle coliche da calcolosi biliare. Talora infatti esiste una vera colica biliare, poichè il rene migrante può, ostacolando il deflusso della bile, provocare la litiasi biliare. In altri casi si tratta senza dubbio di una chiusura improvvisa delle vie biliari, poichè tutti i fenomeni cessano appena il rene è riportato all'indietro, nel suo posto normale.

D'altra parte io vidi più volte comparire la dilatazione dello stomaco, mentre trattavasi d'un rene migrante di sinistra: cosicchè io

credo che la detta complicazione può in qualche caso dipendere da disturbi d'innervazione e da atonia dello stomaco. Secondo una statistica di KUTTNER, su 89 casi di rene migrante v'era la dilatazione gastrica in 79 (88,8 per cento).

Malgrado che la dilatazione dello stomaco sia qualche volta molto grave, è raro che compaiano dei fenomeni di scomposizione del contenuto gastrico, cosicchè si dovrebbe parlare di una *megalogastria* piuttosto che di una *gastrectasia* nel senso clinico della parola.

Secondo i risultati della mia pratica, nel rene migrante è frequentissima l'*acidità del succo gastrico:* anche MARFAN, RÉMOND e MAKIEN hanno non raramente constatato l'*iperacidità.*

ORUM vide più volte accadere l'aborto, in conseguenza del rene migrante. Talvolta compare l'edema ai piedi, per pressione sui vasi venosi. In qualche caso si ebbero delle paralisi delle estremità inferiori, da pressione sui tronchi nervosi. In due casi si ebbe la morte per uremia, perchè il rene migrante comprimeva ambedue gli ureteri. Parecchie volte fu trovato il rene migrante affetto da neoplasmi e dall'echinococco.

IV. Diagnosi. — Non è facile di riconoscere il rene mobile; in molti casi sono inevitabili gli scambi con altri tumori addominali: cancro del piloro, della cistifellea, dell'intestino, rene a solchi, milza migrante, ingrossamento delle ghiandole linfatiche retroperitoneali, vesciche di echinococco, tumori fecali, neoplasmi ovarici, tumori del peritoneo, ecc. Non si trascuri mai di eseguire la palpazione doppia dei reni. Così pure bisogna ripetere l'esame anche nelle posizioni eretta e genu-pettorale, poichè talora nella posizione supina il rene migrante riprende la sua giacitura normale.

V. Prognosi. — Il rene migrante è una malattia più noiosa che pericolosa. La prognosi *quoad vitam* è buona. Anche *quoad valetudinem* la prognosi non è cattiva, poichè si riesce molte volte a guarire la malattia, od a migliorarla molto.

VI. Terapia. — La miglior cura in molti casi è la *cura psichica*, colla quale si persuade il malato, che si tratta di d'una malattia noiosa, ma non pericolosa. Naturalmente si tenterà di allontanare la causa del male, ad esempio si proscriverà l'uso dei busti troppo stretti, si faranno portare i calzoni colle bretelle, si guariranno, dato il caso, gli stati tossicolosi, si avrà cura che il malato abbia una scarica alvina giornaliera, ecc. Inoltre i malati eviteranno i movimenti del corpo bruschi e faticosi. I rimedi interni fanno ben poco, tutt'al più negli anemici e negli individui dimagrati gioveranno le

cure di preparati tonici e ferruginosi, e i sistemi di alimentazione adipogeni.

Contro i fenomeni di incarcerazione si raccomandano il riposo, e i narcotici (iniezioni di morfina), i tentativi di riposizione del rene migrante, e i cataplasmi caldi.

Di regola la guarigione radicale può aversi solo per *via meccanica od operativa*. Molti autori hanno tentato di ottener la riposizione e fissazione del rene mediante bendaggi analoghi ai cinti erniarii. Tali bendaggi devon esser fatti ogni volta su misura, e adattarsi con precisione, poichè altrimenti il rene arrischia di passar al di sotto del bendaggio, e di spostarsi anche più di prima. Noi raccomandiamo a preferenza delle fasce addominali larghe che van dall'ombelico alla sinfisi pubica ed esercitano in certo modo una pressione dal sotto in su.

Da parecchi autori furon comunicati dei casi nei quali si ottenne la guarigione col massaggio. BACHMEIER si attiene al metodo THURE-BRANDT, e raccomanda specialmente le pressioni vibratorie dal basso.

L'intervento operativo può consistere nella nefrorrafia e nella nefrectomia.

La nefrorrafia e nefropexi, benchè deva esser scelta prima della nefrectomia, pure non dev'esser eseguita se non nei casi nei quali le molestie che prova il malato sono così insopportabili, da amareggiargli la vita. Invero essa non è un metodo di cura sicurissimo. giacchè accade talvolta, che dei reni ricuciti nel loro posto normale. ricominciarono più tardi a migrare. Recentemente si cercò di ovviare a questo inconveniente spaccando la capsula renale ed eseguendo la sutura attraverso lo stesso tessuto renale.

NEUMANN raccolse nella sua tesi di dottorato (1892) 274 casi di nefrorrafia nel rene migrante: s'ebbero 5 casi di morte, circa l'1,8 per cento.
I dati raccolti di 222 osservazioni attendibili furono:

Guarigioni . . .	145	(65·3 per cento)
Miglioramenti . .	23	(10·4 »)
Ricadute . . .	49	(22·0 »)
Casi di morte . .	5	(2·3 »)

La *nefrectomia* è indicata solo in quei casi nei quali il rene migrante è diventato sede d'un tumore, o d'un echinococco, ed anche allora soltanto quando si può credere che l'altro rene sia sano. È ancora in discussione se si possa eseguirla allorquando abbia fallito la nefrorrafia; infatti essa è una delle operazioni più gravi, che dà finora il 25 per cento di mortalità; mentre forse senza di essa i malati avrebbero vissuto ancora a lungo.

LINDER in 38 nefrectomie per rene mobile contò 9 casi di morte, cioè il 23.7 per cento.

Io esaminai un malato, nel quale il mio collega KRÖNLEIN aveva eseguito nel modo più brillante la nefrectomia. Pochi giorni dopo l'operazione, il malato morì coi sintomi dell'uremia, eppure all'autopsia il rene rimasto fu trovato del tutto sano. Tali accidenti, che non sono eccezionali, si spiegano in genere ricorrendo allo shock.

Appendice. — Non di rado si osserva un *prolasso congenito del rene* (*dystopia renum*); tale malattia d'ordinario è congiunta con qualche anomalia della pelvi renale, degli ureteri e dei vasi. Il più di frequente ne è affetto il rene sinistro. Il rene talvolta scende perfino nel piccolo bacino, cosicchè può anche dar luogo a disturbi nel parto (HOHL). In generale questo soggetto non ha interesse alcuno. Il più di frequente ne vengono affetti gli uomini. WEISBACH lo trovò 4 volte su 200 autopsie: due volte egli ne riconobbe la presenza sul cadavere prima di aprire la cavità addominale.

Talvolta lo spostamento del rene non è congenito, ma acquisito: ed è per lo più in basso. Lo si osserva in qualche caso di tumori del fegato e della milza, ed anche nelle donne che si stringono fortemente nel busto. Il più di frequente è spostato il rene destro. Talora si ha una compressione sul duodeno e sul piloro, donde il vomito e la dilatazione dello stomaco. In taluni casi il prolasso del rene proviene da uno stato di rene mobile, quando quest'ultimo, in seguito alla formazione di aderenze infiammatorie, è stato fissato in una posizione abnorme.

---

13. Rene a ferro di cavallo. Ren unguiformis

(*Rene unguiforme*).

I. Alterazioni anatomiche. — Si designa col nome di rene unguiforme (*ren unguiformis*), quell'alterazione di forma dei reni, nella quale essi sono saldati fra loro per un tratto più o meno lungo. Il più di frequente il saldamento si fa per gli estremi inferiori, ed è formato da un ponte connettivale, o, più spesso, rappresenta una fusione completa. I reni formano in tal modo una semiluna con la convessità rivolta in basso e la concavità in alto. Quasi sempre i reni sono riavvicinati alla linea mediana, e vengono a stare sulla superficie anteriore della colonna vertebrale. Spesso sono anche situati più bassi del normale.

MORRIR in 14.318 autopsie contò 9 casi di rene unguiforme.

Ancora più raro è il *rene ad esse*, che MORRIR trovò una volta sola. Nel rene ad esse il rene destro passa sulla colonna vertebrale verso sinistra, e coll'estremo superiore è saldato all'esterno inferiore del rene sinistro. Invece la capsula soprarenale di destra resta al suo posto normale.

II. Sintomi. — Questa anomalia è stata diagnosticata in parecchi casi durante la vita: anche noi possediamo parecchie osservazioni di questo genere, in una parte delle quali la diagnosi fu confer-

mata all'autopsia. Si trova nell'addome un tumore, il quale talvolta presenta delle pulsazioni comunicate dall'aorta addominale. Allorchè il rene unguiforme è situato molto in basso, lo si riconosce coll'esame combinato dalle pareti addominali e dalla vagina o dal retto. Quando le regioni renali sono avvallate ed in esse al posto delle aree normali di ottusità si riscontra suono di percussione timpanico, si hanno due segni importanti per la diagnosi. Ma bisogna insieme poter escludere, che si tratti di un tumore e di qualche altro organo addominale. D'ordinario manca ogni disturbo, onde trattasi spesso di un reperto accidentale. Ma non è sempre così. V. LAGENBECK, ad esempio, osservò, che in qualche caso di morte improvvisa di bambini per sintomi uremici l'autopsia dimostrò la presenza del rene unguiforme. E NEUFVILLE descrisse un caso, nel quale un rene unguiforme produsse la morte per trombosi e totale interruzione della circolazione del sangue nel territorio corrispondente, per compressione sulla vena cava inferiore. CRUVEILHIER cita qualche caso in cui nel rene unguiforme si formò un ascesso, che poi si perforò nel retto: in un caso di DITTEL s'ebbero contemporaneamente la calcolosi, ripetute coliche ed in ultimo l'anuria e la morte.

Appendice. — 1) Sono stati descritti più casi di mancanza di un rene. Un tal fatto è d'interesse clinico solo perchè in tali casi la menoma alterazione morbosa nel rene esistente presenta già da sè dei gravi pericoli. Il rene esistente si trova per lo più in stato d'ipertrofia compensatrice: così in una osservazione di HUTCHINSON e SHEPPARD pesava 350 grammi invece di 150.

Si conoscono tre forme di mancanza congenita dei reni: mancanza del rene e dell'uretere — mancanza del rene e del pezzo superiore dell'uretere — rudimenti del rene con uretere sviluppato.

Talvolta la mancanza di un rene è acquisita. Così si conoscono dei casi nei quali il rene era completamente trasformato in un accumulo di grasso. EVANS descrive un caso d'atrofia quasi completa del rene sinistro, in conseguenza dell'occlusione dell'arteria renale ed a tal proposito avverte di andar cauti nel fare all'autopsia la diagnosi di mancanza congenita del rene.

2) Più raramente che la mancanza, si ha l'eccesso dei reni, cioè si hanno dei reni soprannumerarii; questi fatti non hanno importanza clinica.

14. Infiammazione del connettivo pararenale. Paranefrite.

I. Eziologia. — Sotto il nome di *paranefrite* s'intendono quelle alterazioni infiammatorie nel connettivo lasso e abbastanza adiposo, che circonda i reni dietro al peritoneo. Com'è noto, questo connettivo sta in intima connessione col connettivo pelvico, e quindi non deve meravigliare che i processi infiammatorii dalla cavità pelvica si diffondano spesso in alto, producendo la paranefrite, e che, al contrario, i processi infiammatorii dal tessuto pararenale spesso si facciano strada in basso nella pelvi.

Riguardo all'intervento terapeutico, questa forma appartiene alla chirurgia, ma accade di solito che il medico tenga il malato in cura, fino a che diventi necessario l'intervento chirurgico.

Trattasi quasi sempre di alterazioni infiammatorie acute; le flogosi croniche sin dal principio son molto rare. Fra le cause citiamo anzitutto i traumi e i raffreddamenti. Non già che questi bastino da sè a produrre la paranefrite, ma son da considerarsi come cause ausiliarie, che favoriscono l'immigrazione e lo sviluppo degli schizomiceti nel tessuto pararenale.

Fra le ferite quelle da taglio, da punta e d'arma da fuoco sono meno importanti di quelle complicate da contusione, come le cadute, gli urti, le percosse, gli schiacciamenti. Qualche volta si è sviluppata la paranefrite in seguito ai viaggi in carrozza, al camminare per vie molto sassose, al cavalcare, al remare, al ballare, al sollevamento di forti pesi, al vangare, ecc. Un malato della mia clinica, che fu operato brillantissimamente dal mio collega KRÖNLEIN, era carrettiere presso una fabbrica di birra: il malato riferiva la sua malattia all'aver egli sollevato una pesante botte piena di birra.

Non di rado trattasi di un'infiammazione propagata dalle parti vicine.

Così la pielite e la pielonefrite possono dar luogo alla paranefrite, specialmente quando hanno per base la calcolosi. Molto più di rado si è osservata la paranefrite conseguire all'ascesso renale, alla tubercolosi renale, alle cisti, al cancro e all'echinococco del rene, all'infarto e alla gangrena renale, ovvero nello strongylus gigas della pelvi renale.

In taluni casi la paranefrite dipende da un catarro cronico primario della vescica, ovvero da un restringimento uretrale: in questi casi l'infiammazione talvolta si è diffusa per mezzo della mucosa, tal'altra, per così dire, esternamente attraverso il connettivo cir-

costante fino al connettivo pararenale. CHOPART vide seguire la paranefrite anche all'asportazione di un testicolo.

Non di rado si diffondono al connettivo paranefritico le flogosi del connettivo pelvico, siano esse spontanee, siano consecutive al puerperio, a traumi o ad operazioni. Così, in un caso di KÖNIG, la paranefrite conseguì all'estirpazione del retto: in altri casi, alle operazioni della pietra, ad uretrotomie, alle altre manovre chirurgiche per la dilatazione dei restringimenti dell'uretra.

Talvolta la paranefrite consegue alla peritonite. In altri casi hanno preceduto degli ascessi per congestione, per tubercolosi vertebrale o l'echinococco del connettivo pararenale stesso, o la psoite, o l'ascesso della milza o del fegato, o la rottura del fegato, o la rottura della vescichetta biliare in conseguenza di calcolosi biliare, o la tiflite, la paratiflite, la duodenite, ecc.

In rari casi sono le malattie degli organi toracici, che dànno luogo ad una paranefrite secondaria. BAYER, ad es., vide seguire la paranefrite alla perforazione di una caverna polmonare attraverso il diaframma. LANCEREAUX, DESNIELLES, FISCHER la videro seguire alla pleurite.

Talora la paranefrite dipende da una malattia infettiva: vaiuolo, tifo addominale, tifo esantematico, difterite, scarlattina, actinomicosi, piemia, febbre puerperale. DESNIELLES e DESTOCHES la trovarono nella gangrena polmonare. In certi casi raccolti da autori inglesi la si vide comparire di frequente durante la cosidetta *febbre endemica.*

Ma esistono anche dei casi, nei quali non si può trovare alcuna causa della paranefrite spontanea.

La paranefrite è più frequente negli uomini che nelle donne.

NIEDEN su 138 casi trovò che 97 appartenevano ad uomini, circa il 70 per cento, e 41 a donne, circa il 30 per cento.

Il più di frequente la paranefrite si sviluppa dal 20.° al 60.° anno di età; ma non è esatto ciò che si legge in certe recenti comunicazioni, secondo le quali sarebbe rara nella fanciullezza.

GIBNEY ha pubblicato nel 1877 12 casi di paranefrite in bambini, tutti di sua osservazione: in 116 osservazioni raccolte da NIEDEN ve n'erano 26 di bambini, cioè il 15.7 per cento.

II. Alterazioni anatomiche. — La paranefrite è quasi sempre unilaterale. Dei casi di parafrenite doppia furono descritti da ROSENSTEIN, in seguito a tifo esantematico, e già prima da TURNER in conseguenza di raffreddamenti.

Nel connettivo paranefritico si trova talvolta una infiltrazione

piuttosto diffusa, purulenta o siero-gelatinosa, tal'altra un ascesso incapsulato. Spesso in questo si trovano dei frammenti staccati e dei lembi connettivali. Talvolta il pus ha un odore fecale, senza che esista una connessione diretta coll'intestino. Il grasso del connettivo paranefritico in molti casi è completamente scomparso. Talvolta si hanno delle perdite di sostanza della superficie del rene, tal'altra, benchè più raramente, della distruzioni estese del parenchima renale. Anche i reni possono perdere la loro posizione, e fluttuare nella massa di pus che li circonda.

FISCHER rilevò, che spesso insieme alla paranefrite si incontrano dei vizii di conformazione dei reni: rene a ferro di cavallo, rene migrante, ipertrofia d'un rene, mentre l'altro manca.

In rari casi nel focolaio infiammatorio si producono delle alterazioni gangrenose. Molto più di frequente ha luogo la perforazione dell'ascesso. L'evenienza più triste è quella dello svuotamento nella cavità peritoneale, perchè vi consegue una peritonite rapidamente mortale. Il più di frequente il pus si insinua fra la massa della muscolatura lombare, ed in ultimo per vie tortuose e moltepici giunge sotto la cute della regione lombare. In altri casi la perforazione ha luogo attraverso il diaframma nella pleura, ovvero, in seguito a pregressa obliterazione di questa, nei polmoni e nei bronchi. Sono stati descritti anche dei casi nei quali la perforazione avvenne nel colon, nello stomaco o nel duodeno. Spesso si formano degli ascessi da congestione in punti lontani, per es., immediatamente al disopra od al disotto del ligamento di POUPARZIO, nel rafe nello scroto o nel perineo. Sono stati osservati anche dei casi di perforazione nella vagina, nella vescica, nell'uretra, e degli ascessi da congestione nella muscolatura glutea, con distruzione parziale di questa. Lo svuotamento del pus può anche aver luogo nell'articolazione dell'anca: in un caso di mia osservazione aveva eroso la colonna vertebrale. Più di frequente sopravviene la complicazione della psoite.

In rari casi il pus non si svuota, ma si riassorbe completamente. Talora anche si inspessisce e si caseifica, come in certi casi recentemente pubblicati da TACHARD. Talvolta al posto, dove aveva sede la paranefrite acuta, si sviluppa del connettivo cicatriziale calloso, il quale retraendosi produce l'atrofia del rene: anzi in un caso di mia osservazione, riferito da ELIAS, si ebbe anche un restringimento della vena porta con esito di morte.

Una complicanza non rara è rappresentata dalla pleurite del lato corrispondente alla parafrenite. E, come io ebbi a constatare in molti casi, la sopraggiunta pleurite non è sempre di natura purulenta. Più di rado, come in un caso riferito da SOUTHEY e SMIDT,

si associa la pericardite. In una osservazione mia, che si protrasse per oltre 10 mesi, comparve la degenerazione amiloide dei reni.

III. Sintomi. — La paranefrite talvolta si sviluppa così subdolamente, che per scoprirla è necessario un esame molto attento, e qualche volta non basta. In due dei miei malati durante i primi giorni non v'erano che i segni di una pleurite essudativa (sierosa) di media gravità, più tardi comparvero i sintomi netti della paranefrite. In altri casi invece l'inizio è violento. Gli ammalati hanno un unico o parecchi brividi, poi la febbre alta; si hanno dei forti dolori nella regione renale, inoltre una inappetenza completa, l'aumento della sete, spesso anche il vomito.

I sintomi cardinali della paranefrite conclamata sono la febbre, il dolore ed il tumore.

La febbre non manca quasi mai. Tuttavia l'altezza ed il tipo di essa sono molti varii. Talvolta essa presenta un tipo così nettamente intermittente, da far sospettare che si tratti di una febbre malarica. Il più di frequente si ha il tipo remittente. Se avviene repentinamente lo svuotamento del pus, ovvero se fu praticata l'incisione dell'ascesso paranefritico, la febbre cessa di un colpo, per ricomparire solo se ha luogo una ritenzione del pus. Quando il decorso è molto acuto, si possono avere dei sintomi tifosi: i malati sono molto abbattuti o cadono in delirio, v'ha meteorismo, splenomegalia, ecc.

Il dolore è un sintomo molto importante nella paranefrite. Nel maggior numero dei casi esso è limitato appunto alla regione renale, però talora si sposta sul lato sano. Talora è continuo, in altri casi è intermittente, così da far pensare che si tratti di una nevralgia intermittente. La pressione nella regione renale aumenta il dolore. È raro che s'irraggi al pube od alla coscia. Nella coscia poi s'hanno talora l'intormentimento, l'indebolimento e delle contrazioni dolorose dei muscoli, come conseguenza della pressione che l'essudato paranefritico esercita sui nervi all'uscita dalla colonna vertebrale.

Non di rado poi è visibile un tumore, in special modo se il malato sta in posizione eretta. Nella regione del fianco del lato affetto manca quel lieve avvallamento, che si trova in ogni persona ben conformata. Spesso anche la cute corrispondente è quasi priva di pliche, nettamente edematosa: edema infiammatorio, lucente; non di rado molto arrossata e calda. Applicando la palma di una mano sulla regione renale, mentre l'altra si spinge all'innanzi, premendo sulle pareti addominali, si sente in principio una resistenza diffusa, la quale però più tardi si circoscrive in un tumore ben limitato.

I malati per lo più decombono supini, un po' rattrappiti, inclinati sul lato ammalato. Contemporaneamente la colonna vertebrale è incurvata colla concavità pure rivolta al lato malato. D'ordinario le articolazioni dell'anca e del ginocchio sono flesse, e spesso la coscia è anche ruotata in fuori. Gli ammalati cambiano di decubito di mala voglia, e qualsiasi aumento di tensione delle pareti addominali provoca vivi dolori.

L'inappetenza e l'aumento della sete sono per la massima parte la conseguenza della febbre, mentre la stitichezza sta spesso in connessione con la compressione che sul colon ascendente o sul discendente esercita il tumore. La dispnea compare, quando v'ha ostacolo al movimento del diaframma.

L'urina non presenta alterazioni speciali, a meno che queste non sieno prodotte dalla malattia fondamentale. Tuttavia ROBERTS ha osservato l'albuminuria, ch'egli spiega con una compressione delle vene renali.

Quanto al decorso, in taluni casi la malattia esaurisce il suo corso in capo a due o quattro settimane, e si prolunga specialmente quando non è sottoposta ad un conveniente trattamento chirurgico. In altri casi si protrae per un po' di tempo, e finalmente produce la morte per esaurimento.

Non bisogna sperare che il pus si riassorba spontaneamente. Quindi bisogna ricercare accuratamente se v'è senso di fluttuazione, e fare l'operazione appena la fluttuazione si fa evidente. Da quanto fu detto si rileva facilmente che quando il pus è situato molto profondamente, non è sempre facile a sentire la fluttuazione. Spesso si riesce a scoprire qualche cosa, sottoponendo il malato ad una cloronarcosi profonda, e facendo durante questa un esame accurato. Talora poi una puntura di prova, profonda, rivela immediatamente la presenza del pus.

Allorchè sta preparandosi la rottura dell'ascesso all'esterno, la cute si arrossa fortemente, si solleva sempre più, diventa sottile, e finalmente si rompe per lasciar uscire il pus, il quale esce lentamente, ovvero a grosso getto. Abbiamo già accennato al fatto, che talora si formano parecchie aperture e molti dotti fistolosi sinuosi: e che non sempre l'odore fecale del pus corrisponde ad una comunicazione coll'intestino. Talvolta il pus ha un odore putrido, ed è misto con abbondanti lembi di tessuto.

In due casi di TROUSSEAU comparve l'enfisema cutaneo; nell'uno la perforazione dell'ascesso si fece contemporaneamente all'esterno e nell'intestino.

Quando l'ascesso si rompe nell'intestino, si hanno le feci purulente, spesso il tenesmo. Per lo più le feci tramandano un odore pestilen-

ziale. Quando la perforazione ha luogo nello stomaco, si ha il vomito di pus: lo stesso avviene quando la perforazione ha luogo nel duodeno. Nei casi nei quali il pus penetra nella cavità peritoneale, si forma una peritonite rapidamente mortale. Se la perforazione ha luogo nella pleura, ne consegue una pleurite, la quale però in certi casi si associa alla paranefrite, pur non essendovi alcuna comunicazione fra i due focolai morbosi. Quando la perforazione ha luogo contemporaneamente nell'intestino e nella cavità pleurica, si forma il pio-pneumotorace. Se hanno preceduto dei saldamenti pleurici, la perforazione si fa nei polmoni e nei bronchi, onde i malati espettorano del pus misto a sangue e talvolta con odore urinoso. La diagnosi è anche più accertata, se si può dimostrare nell'espettorato stesso dell'acido urico e dell'urea. Talvolta la perforazione è accompagnata dalla sensazione come se qualche cosa scoppiasse nel ventre. Così LEGRAS riferisce una osservazione nella quale contemporaneamente si ebbe il fatto raro, della penetrazione del pus negli organi urinari.

I casi nei quali la penetrazione del pus avviene nella cavità peritoneale sono pericolosissimi. Anche nella perforazione nei polmoni può aver luogo la morte per soffocazione, in conseguenza dell'invasione del pus. La perforazione nell'intestino non è l'evenienza più sfavorevole, poichè il pus penetra bensì nell'intestino ma, siccome la fistola per lo più ha una struttura a valvola, è difficile che le feci possano passare nella cavità dell'ascesso e produrvi l'icorizzazione. Nei casi di rottura spontanea si ha talvolta la guarigione graduale.

Fra le altre complicazioni o malattie consecutive della paranefrite si è già accennato alla degenerazione amiloide. Le emorragie pericolose nella cavità ascessoide sono rare. Nei casi nei quali la paranefrite dipende dalla tubercolosi di organi vicini (colonna vertebrale, reni), si sviluppa qualche volta la *tubercolosi miliare*. Anche nei casi nei quali la malattia procede verso la guarigione possono svilupparsi ulteriormente delle complicazioni gravi, per la retrazione delle cicatrici connettivali.

IV. Diagnosi. — Questa malattia non è sempre facile da riconoscere. I sintomi principali sono il dolore, la febbre, ed il tumore nella regione renale. Un segno importante consiste nella fluttuazione del tumore, mentre la pelle sovrastante è in uno stato di edema infiammatorio.

Possono aver luogo degli scambi colla *lombaggine*, cogli *ascessi della pelle*, coll'*empiema di necessità*, cogli *ascessi da congestione*, coi *neoplasmi del rene*, colla *pericistite*, colla *psoite*, colla *coxite*, coi *tumori addominali*.

Nella lombaggine il dolore è più superficiale: mancano la febbre ed il tumore.

Nell'ascesso cutaneo della regione lombare i sintomi sono più leggieri e più superficiali, e la regione renale alla palpazione dall'innanzi si riscontra libera.

L'empiema necessitatis solo eccezionalmente si approfonda nella regione lombare. Anni fa io vidi in un consulto un caso di questo genere: per la diagnosi differenziale si tenne conto del modo di sviluppo della malattia, della mancanza del dolore nella regione renale, della mancanza d'un tumore all'esame praticato dalla via delle pareti addominali, e della mancanza del decubito caratteristico della paranefrite.

Nell'ascesso per congestione da tubercolosi vertebrale, la regione renale è indolente, mentre la pressione sulle apofisi spinose delle vertebre suol riuscire dolorosa.

Nelle malattie dei reni e della pelvi renale: tubercolosi renale, cancro, ascesso, echinococco, cisti del rene, idronefrosi, ecc., suol mancare l'uno o l'altro dei tre sintomi cardinali della paranefrite. Inoltre la paranefrite si sviluppa di preferenza all'indietro, verso la regione lombare, mentre le malattie suaccennate si svolgono di preferenza all'innanzi.

Nella tiflite nella para- e nella peritiflite il dolore e il tumore sogliono essere più profondi, mentre stanno in prima linea i sintomi gastrici ed intestinali, ed è aumentata la quantità di indicano contenuta nell'urina.

Nella psoite il dolore ha una localizzazione speciale: inoltre nella paranefrite l'estensione della gamba flessa per lo più si fa senza dolore, mentre è dolorosa nella psoite.

Nelle coxite sono dolorosissimi anche i movimenti della gamba, specialmente quelli di rotazione.

Nella diagnosi differenziale dagli altri tumori addominali valgono i medesimi segni di distinzione che furono descritti a proposito della diagnosi differenziale del cancro renale.

V. Prognosi. — Il pronostico dipende anzitutto dalla malattia fondamentale. Se la malattia viene combattuta razionalmente la prognosi non è cattiva. Se sopravviene la perforazione, la prognosi peggiora, e diventa pessima se il pus si svuota nella cavità peritoneale.

VI. Terapia. — Il trattamento deve essere chirurgico: in breve, deve essere quello di un ascesso. Si applicano dapprima dei cataplasmi caldi. Quando c'è la fluttuazione evidente, si pratichi l'incisione e si tratti la ferita secondo i principii di LISTER. Il rias-

sorbimento spontaneo è un fatto eccezionale, ed è più che dubbio, se all'uopo possano riuscire vantaggiosi i preparati mercuriali adoperati per via esterna ed interna, le mignatte o le coppette scarificate alla regione renale. Quando il dolore è violento, si pratichino delle iniezioni sottocutanee di morfina. Si abbia cura che la dieta sia razionale e che l'alvo sia regolare.

Appendice. — La *perinefrite* è la flogosi della capsula fibrosa, che racchiude i reni. Nella perinefrite cronica si hanno degli ispessimenti ed intorbidamenti tendinei, od anche la formazione di aderenze fra la capsula ed il parenchima dell'organo. Questo stato morboso è un sintomo concomitante frequente delle malattie renali, ma non ha importanza clinica.

Valga lo stesso per la perinefrite acuta. In questa si formano talvolta dei focolai purulenti, cosicchè la capsula renale viene sollevata sulla superficie del rene.

Fra le malattie delle arterie e delle vene renali l'unica che possa pretendere ad un'indipendenza clinica, è l'*aneurisma dell'arteria renale;* le altre sono piuttosto di spettanza dell'anatomia patologica. Nell'aneurisma dell'arteria renale furono osservati i sintomi seguenti: tumore pulsante, dolori renali ed ematuria, prodotta questa dalla rottura dell'aneurisma nel bacinetto. L'esito è quasi sempre la rapida morte, da rottura dell'aneurisma.

SEZIONE III.

Malattie della pelvi renale e degli ureteri

1. Dilatazione della pelvi renale. Idronefrosi

(*Hydrops renalis. Nephrydrosis. Nephrydrops*).

I. Eziologia. — Si forma l'idronefrosi tutte le volte, che il deflusso dell'urina trova un ostacolo lungo le vie escretrici. In tali casi infatti l'urina ristagna al disopra del punto ristretto od ostruito, per cui si ha, a seconda della sede dell'ostacolo, una dilatazione graduale della pelvi e dei calici renali ovvero dell'uretere. La compressione sulle papille renali dopo un qualche tempo determina la cessazione completa del deflusso dell'urina dai reni. Ma se allora la mucosa della pelvi renale continua a produrre del secreto, e questo continua a deporsi nella cavità della pelvi medesima, la dilatazione della pelvi renale continua a crescere, ed i reni sotto la compressione sempre crescente si atrofizzano e scompaiono.

Un simile stato di cose qualche volta si osserva già nella vita fetale, cosicchè si è distinta una idronefrosi congenita ed una acquisita.

L'idronefrosi congenita prende di frequente un'estensione tanto considerevole, da esser causa di distocia, ovvero della morte dei neonati poche ore dopo il parto, per asfissia, poichè il rene ingrossato ostacola i movimenti del diaframma. I bambini affetti dall'idronefrosi congenita non di rado nascono morti, e presentano l'atrofia o la formazione di valvole negli ureteri, ed anche altri vizii di conformazione. In molti casi l'idronefrosi congenita è doppia, poichè la sede dell'ostacolo è nell'uretra (atresia).

In altri casi ancora l'ostacolo consisteva in un restringimento congenito dell'uretra, o nella presenza di cisti sul trigono della vescica che comprimevano ambedue gli ureteri e l'uretra, od in un decorso anormale in lunghezza degli ureteri nell'interno della parete vescicale in corrispondenza dei loro sbocchi, od in un restringimento congenito e nell'atresia della vescica. In un'osservazione di VIRCHOW, il quarto, quinto e sesto figlio della stessa madre nacquero tutti coll'idronefrosi, prodotta sempre da un'atresia delle vie escretrici dell'urina.

Nell'idronefrosi congenita, alla quale esclusivamente si riferirà quanto diremo più sotto, si distinguono a seconda della sede dell'ostacolo una idronefrosi unilaterale ed una doppia: la prima forma è la più frequente, e l'esperienza insegna, che è più frequente a destra che a sinistra. All'idronefrosi doppia conducono, p. es., tutti i restringimenti uretrali, e tutti quegli ostacoli, che nella vescica hanno sede così vicino agli sbocchi degli ureteri, da poterli ostruire tutti e due nello stesso tempo.

I casi di idronefrosi parziale sono delle rarità. HELLER descrisse un'osservazione, nella quale si trattava di un rene con pelvi renale doppia, ed una sola di queste era affetta da idronefrosi: FENGE osservò in un caso la presenza di valvole anormali nel mezzo della pelvi renale che ostacolavano il deflusso dell'urina da una porzione della pelvi medesima. Qualche volta è abolita la comunicazione fra alcuni dei calici e la pelvi renale, cosicchè nella parte ostruita si forma idronefrosi parziale. Un caso raro d'idronefrosi è quello di KRUSE: si trattava di un rene a ferro di cavallo posto a destra della colonna vertebrale: nel quale, in seguito a calcolosi, era diventato idronefrotico il rene posto più in basso.

Le cause della stasi possono risiedere sul primo inizio dei calici renali o più in giù, fino all'ultimo tratto dell'uretra; e sono di natura tanto svariata che quasi non è possibile citarle tutte. Noi citeremo i calcoli urinari che hanno otturato l'uretere, o hanno prodotto delle lesioni della mucosa dell'uretere, con consecutiva cicatrice retraente; l'obliterazione dello sbocco dell'uretere da parte di un tumore del rene o della pelvi o da parte di echinococchi: il rene mobile, allorchè l'uretere improvvisamente si sposta ed inflette: le origini anormali dell'arteria renale, cosicchè questa viene a premere sull'uretere; gli essudati parafrenitici e peritonitici e le vegetazioni connettivali allorchè fanno pressione sull'uretere; i calcoli ed i diverticoli vescicali; le paralisi vescicali, ad es. nelle malattie del midollo spinale; i restringimenti uretrali; il fimosi; l'ipertrofia della prostata; i tumori ovarici od uterini con pressione o diffusione all'uretere; le flessioni e il prolasso dell'utero; la gravidanza; il cancro del retto, ecc.

In taluni casi la causa della stasi urinaria e quindi dell'idronefrosi sta nella situazione anormale dello sbocco dell'uretere nella

pelvi, o nella formazione anormale di valvole all'entrata ed all'uscita dell'uretere od anche nell'uretra.

In tali casi le difficoltà pel giudizio anatomico spesso sono gravi, perchè lo stato delle cose si può riconoscere con chiarezza solo quando gli organi urinarii sono stati lasciati in sito: talvolta poi l'ostacolo appare solo quando le vie dilatate sono in un certo stato di ripienezza. Notasi inoltre che le valvole anormali spesso sono costruite in modo, che permettono bensì l'accesso dall'uretere alla pelvi renale, ma non dalla pelvi all'uretere. Non deve dunque recare meraviglia se nei resoconti d'autopsia si legge abbastanza spesso, che non fu possibile di trovare l'ostacolo al deflusso dell'urina. Recentemente la formazione e il significato di tali valvole anormali furono studiati molto bene da KÜSTER e da HANSEMANN specialmente.

In casi molto rari l'idronefrosi è prodotta da un trauma, e l'ostacolo è allora rappresentato da grumi di sangue stravasati nelle vie urinarie. P. WAGNER ne raccolse finora 9 osservazioni bene accertate.

L'idronefrosi si osserva specialmente nella media età, e più di frequente nelle donne che negli uomini, perchè le affezioni dell'apparecchio genitale femminile hanno una parte abbastanza importante nell'eziologia.

A seconda della natura meccanica dell'ostacolo si distinguono diverse forme d'idronefrosi, che noi chiameremo l'*idronefrosi aperta, chiusa, intermittente* e *remittente*.

Nell'idronefrosi aperta la connessione fra la pelvi renale e le vie inferiori è ostacolata in parte, ma non sospesa del tutto.

Nell'idronefrosi chiusa al contrario si ha la sospensione del deflusso dell'urina, duratura e completa. Nell'idronefrosi intermittente la stasi dell'urina e quindi l'idronefrosi accadono ad accessi, e sono transitorie. Così accade nel rene mobile, allorchè il rene gira, e chiude l'uretere. Altri ostacoli transitorii sono dati dai calcoli, dai turaccioli purulenti, dai coaguli sanguigni, dai frammenti staccatisi di neoplasmi, da echinococchi, ecc. I. ISRAEL poi ha proposto di chiamare idronefrosi remittente quei casi nei quali l'urina ristagna solo durante un certo tempo, fino a quando cioè le pareti della pelvi non si sono distese di tanto, da spingere esse stesse l'urina all'ingiù.

Quanto più repentina e completa fu la formazione dell'ostacolo, tanto minore in generale è il grado dell'idronefrosi, poichè il rene perde più presto le sue facoltà secretrici. Di regola i gradi maggiori d'idronefrosi appartengono alle idronefrosi aperte, intermittenti e remittenti.

II. Alterazioni anatomiche. — Allorchè la pelvi, i calici e gli ureteri sono da soli e prevalentemente compromessi dalla dilatazione, essi colpiscono l'occhio del medico settore per l'aumento del loro volume, il quale può essere tale, da far presentare all'uretere la forma contorta e serpentina delle anse del tenue.

I tratti dilatati sono ripieni di orina, talora sino a scoppiare: se vengono punti, il contenuto ne sfugge con un getto violento.

Nei casi molto gravi d'idronefrosi i reni e la pelvi renale si trovano trasformati in un grosso sacco riempito di liquido, che può superare il volume di una testa di adulto.

Per lo più la superficie del sacco è bernoccoluta e lobata; i singoli lobi corrispondono ai vari calici renali dilatati. Qualche volta non si trova traccia alcuna di sostanza renale. In 473 osservazioni raccolte da AYRES, era così in 11 casi, cioè nel 2,3 per cento. In altri casi si osservano alcune isole sparse, le quali coll'aiuto del microscopio si rivelano come residui del parenchima del rene, poichè vi si vedono i glomeruli del MALPIGHI e i canalicoli uriniferi, le cui cellule epiteliali per lo più sono degenerate in grasso od anche atrofiche. Non di rado però il rene ha la forma di una focaccia appiattita, nella quale si distingue ancora chiaramente la struttura del rene, in cui si è fatta una vivace vegetazione di connettivo interstiziale. GRIFFITH insistè sull'arterite spiccata, che accompagna questa vegetazione connettivale.

L'atrofia del rene si fa lentamente, cosicchè prima le papille renali si appiattiscono, poscia si distrugge sempre più la sostanza midollare del rene, e finalmente scompare anche la sostanza corticale. Ma in taluni casi il rene non si atrofizza per semplice pressione, ma si hanno dei processi ulcerativi.

MADGE in un caso d'idronefrosi congenita aveva già trovato dei residui di canalicoli uriniferi nel liquido dell'idronefrosi: e FRIEDREICH constatò direttamente nella papilla, dei processi necrotici con consecutiva cicatrizzazione: secondo lui, si tratta di una necrosi da compressione. Gli studi sperimentali sulle alterazioni dei reni e delle vie escretrici, che conseguono alla legatura degli ureteri, furono fatti specialmente da GERMONT con STRAUS e da CORNIL con BRENET.

D'ordinario nei casi gravi d'idronefrosi con partecipazione del rene, il sacco è fortemente saldato colle anse intestinali vicine; e questa circostanza spiega, perchè tanto spesso si è dovuto desistere dall'asportazione del tumore per via chirurgica. Talvolta queste aderenze hanno uno spessore ed una durezza cartilaginea.

La superficie interna del sacco formato dall'idronefrosi per lo più è liscia, e somiglia ad una membrana sierosa; anche gli epitelii al microscopio presentano piuttosto l'aspetto di endoteiii. Talvolta vi si trovano delle deposizioni di urati e di fosfati.

La quantità del liquido in esso contenuto può sorpassare i 30 litri. ZIELEWICZ descrisse un'osservazione in una donna di 69 anni, nella quale l'idronefrosi conteneva 30 litri di un liquido gelatinoso: in un caso di DUMREICHER v'erano 36 litri di liquido: in un caso di FRANK, ve ne sarebbero stati 60.

Il liquido talvolta è di un color giallo chiaro, acquoso, trasparente: tal'altra, in conseguenza di stravasi sanguigni appare di un bruno rossastro o bruno: in casi rari la consistenza è colloide e gelatinosa. Allorchè il contenuto è sanguigno, si parla talvolta di un'ematonefrosi. Se all'idronefrosi si è associata dell'infiammazione, il liquido può assumere le qualità del pus, e si parla di una pionefrosi. In casi rari vi si formano l'inspessimento, la caseificazione, la cretificazione.

Talvolta vi si trovano dei cristalli splendenti di colestearina. All'esame microscopico si osservano delle cellule epiteliali, delle cellule granulo-grassose, dei corpuscoli rossi del sangue, delle cellule rotonde e talvolta dei frammenti di sostanza renale caduta.

La composizione chimisa del liquido varia a seconda che l'idronefrosi è antica o recente. Nelle cisti antiche gli elementi caratteristici dell'urina, l'urea e l'acido urico, sono spariti; cosicchè nei casi in cui sia dubbia la natura del tumore, la mancanza nel liquido dell'urea e dell'acido urico non basta ad escludere l'idronefrosi. Naturalmente la natura chimica del liquido è molto diversa, a seconda del vario modo con cui si comporta la parete dell'idronefrosi in rapporto al riassorbimento ed alla secrezione. Se manca l'urea, bisogna conchiuderne, che il rene già da qualche tempo ha cessato di funzionare.

Ci contentiamo di riferire alcuni esempi di analisi. BÈRARD in un caso trovò su 1000 parti:

Acqua	920
Albumina.	75
Sali e sostanze estrattive. .	4
Sostanze organiche . . .	1
Urea.	0

WÖLFLER in un caso della clinica di BILLROTH trovò dell'urea 0,58, dell'acido urico, della creatinina, dell'indicano ed altri sali dell'orina. In un caso operato nella clinica di ESMARCH e descritto da SCHETELIG il liquido era piuttosto colloide, non conteneva urea, conteneva della paralbumina, della mucina, della sero-albumina della colestearina, cosicchè si era fatta la diagnosi di tumore ovarico, e si era proceduti all'operazione.

III. Sintomi. — Il sintomo principale di un'idronefrosi consiste nella presenza di un tumore fluttuante, di pertinenza del rene, e che non è, nè un ascesso, nè un echinococco, nè una tubercolosi renale. Talvolta si riesce a toccare l'uretere dilatato in forma di un grosso cordone intestinale.

Nelle idronefrosi gravi si constata una dilatazione anormale dell'addome: ed il colon giace attraverso ad un tumore, ovvero è spostato all'interno o all'esterno del tumore stesso.

Le distensioni della pelvi renale poco estese, o rimangono del

tutto sconosciute, ovvero vengono scoperte solo accidentalmente ad un accurato esame dell'addome. Spesso si può constatarle solo in determinate posizioni del corpo, e specialmente nella posizione eretta o nel decubito sul lato sano. Non si trascuri mai di fare la palpazione bimanuale dei reni, raccomandando al malato di fare durante l'esame delle inspirazioni profonde.

I disturbi nella secrezione dell'urina e le alterazioni nella costituzione chimica e fisica dell'urina stessa nei casi di idronefrosi unilaterale spesso mancano, perchè il rene illeso è in grado di sostituire nella funzione quello affetto: tanto è vero che nel cadavere lo si trova ipertrofizzato. Ma si sa che in tali casi una malattia, per quanto lieve, del rene sano, è congiunta a grave pericolo, poichè minaccia la morte per uremia.

In altri casi i disturbi dello svuotamento dell'urina consistono nell'emissione improvvisa di grandissime quantità d'urina, mentre contemporaneamente il tumore renale diminuisce molto di volume o scompare del tutto. L'urina in tali casi può essere torbida, persino lattea. Questi fenomeni corrispondono allo svuotarsi dell'idronefrosi. Allorchè tali fenomeni si ripetono ad accessi, e negli intervalli fra gli accessi il tumore renale ritorna a svilupparsi, si parla di *idronefrosi remittente* od *intermittente*, secondo che l'ostacolo si ripresenta subito dopo avvenuto lo svuotamento, ovvero più tardi.

Nell'idronefrosi bilaterale FRAENKEL vide alla puntura succedere più volte l'anuria. Però questa era solo apparente, come bene osservava il FRAENKEL, perchè durante questo tempo d'anuria il sacco seguitava a riempirsi d'urina.

I disturbi in molti casi consistono soltanto in un senso di tensione, nell'affanno e nella stitichezza; tutti sintomi che si spiegano colla compressione del diaframma e dell'intestino e colla distensione delle pareti addominali. Naturalmente questi sintomi compaiono solo quando la idronefrosi ha raggiunto un certo sviluppo.

Nell'idronefrosi intermittente e remittente, quando la pelvi subisce una distensione forte da parte dell'urina, compaiono spesso nella regione renale corrispondente dei forti dolori, e i malati sono presi da brividi, febbre, vomito, sudori e sintomi di collasso. Si ha insomma il quadro della *colica nefritica*.

Se l'addome viene colpito da un trauma, si ha l'ematuria. Talvolta poi l'idronefrosi si rompe, e ne consegue una peritonite diffusa. Anzi DITTEL in un caso, senza che precedesse alcun trauma, vide accader la rottura spontanea della pelvi renale destra eccessivamente distesa e della corrispondente arteria renale. In taluni casi

in seguito a lesioni dell'idronefrosi, vi si sviluppa la suppurazione, che si annunzia con brivido, febbre, sudori colliquativi, diarrea e progressivo dimagramento; avviene la morte pel crescente decadimento delle forze. Qualche volta la suppurazione è spontanea, dovuta evidentemente all'immigrazione nella pelvi dei microorganismi della suppurazione o per la via della vescica, o per la via del sangue. Talvolta segue la perforazione, nell'intestino, nella cavità peritoneale, nella pleura, nei polmoni, nei bronchi, ovvero attraverso la muscolatura lombare. Talora la morte è conseguenza della eccessiva dilatazione della cavità addominale e della cavità toracica cui consegue l'asfissia. Oppure accade per uremia, allorchè dura a lungo l'ostacolo allo svuotamento dell'urina. In certi casi, specialmente di idronefrosi bilaterale, si forma l'*ipertrofia del cuore sinistro*. Talvolta compare l'*edema* della gamba, compressione dei tronchi venosi. In molti casi, in cui si trattava di donne gravide, s'ebbe l'aborto.

IV. Diagnosi. — La diagnosi dell'idronefrosi deve vincere spesso delle grandi difficoltà. Innanzi tutto non è facile il riconoscere un tumore renale; ed oltre a ciò possono accadere degli scambi fra l'idronefrosi ed altri tumori del rene. Parla in favore dell'idronefrosi anzitutto la presenza di un ostacolo al deflusso dell'urina. Nell' echinococco renale può aversi la emissione di idatidi con l'urina. Nella tubercolosi renale si trovano i bacilli della tubercolosi nel sedimento dell'urina. Nel cancro renale si ha la cachessia; l'ascesso renale ha un modo di sviluppo e un decorso speciali. La distinzione delle *cisti renali* è anche più difficile. Nell'idronefrosi però si palpa talora l'uretere dilatato, ciò che non si può mai fare nelle cisti renali. Rimane anche la puntura di prova, la quale però nell'idronefrosi non di rado provoca la peritonite, perchè il liquido molto sottile cola facilmente attraverso la puntura. Molto frequente è lo scambio coi tumori ovarici: nè bisognerebbe mai dimenticare di far l'esame metodico del retto, come fu consigliato da SIMON, per ricercare se non v'è qualche connessione fra il tumore in questione e gli organi genitali. Talora infine accaddero degli scambi coll'ascite e colla gravidanza.

V. Prognosi. — La prognosi non è cattiva in quei casi, nei quali si può guarire o migliorare in qualunque modo la malattia fondamentale.

VI. Terapia. — Il trattamento deve essere anzitutto profilattico e causale, bisogna cioè impedire che sorgano degli ostacoli al deflusso dell'urina, e rimuovere l'ostacolo già esistente.

A seconda dei diversi momenti eziologici sopracitati si sceglierà il metodo curativo opportuno: operazione del fimosi, dilatazione dei restringimenti uretrali, raddrizzamento dell'utero flesso, cateterismo metodico nelle paralisi della vescica, trattamento dei calcoli renali, nefrorrafia nel rene mobile, ecc. In taluni casi riesce vantaggioso. allontanato l'ostacolo, di esercitare una cauta pressione sulla pelvi renale e sull'uretere, dal basso all'alto, per far giungere nella vescica l'urina ristagnata.

Se a queste indicazioni non si può soddisfare, non rimane che l'estirpazione della cisti renale per via operatoria. Ed allora, o si apre il sacco, si fa cioè la *nefrotomia*, o ci si decide per la *nefrectomia*. Questa è indicata nei casi, nei quali la sostanza del rene ha subìto perdite così gravi, che anche asportando l'organo la soppressione del parenchima funzionante è trascurabile o quasi. Tuttavia appunto nell'idronefrosi le difficoltà della nefrectomia talora sono insuperabili, per la frequenza ed abbondanza delle aderenze fra la pelvi renale e le anse intestinali. La *puntura dell'idronefrosi* non si fa quasi mai, perchè inutile; lo stesso dicasi della *puntura seguita da iniezioni iodiche.*

Broden raccolse i dati di 10 nefrotomie per idronefrosi, tutte con esito favorevole. Il Küster eseguì 11 volte la nefrotomia per idronefrosi ed una volta solo vide seguire una fistola, che si chiuse poi abbastanza presto. Su 22 nefrectomie per idronefrosi s'ebbero 9 casi di morte, cioè il 41 per cento.

Se insorgono dei sintomi di incarcerazione, vanno curati coi cataplasmi caldi applicati sulla regione renale, colle iniezioni di morfina e, se del caso, colla riduzione dell'organo spostato.

---

2. Infiammazione della pelvi renale. Pielite. Pyelitis.

I. Eziologia. — Le cause della pielite possono essere *reumatiche* (*pielite da raffreddamento*), *meccaniche*, *tossiche*, *di natura infettiva;* ovvero la pielite può rappresentare una *infiammazione propagata.*

La pielite reumatica è rara, benchè non se ne possa negare l'esistenza.

Anche le lesioni esterne, cadute, colpi, urti nella regione renale, il sollevamento di gravi pesi, sono fra le cause non frequenti della pielite.

Il più di frequente la causa della pielite è rappresentata da una irritazione meccanica, esercitata da corpi estranei sulla pelvi renale.

Vanno annoverati in prima linea i calcoli urinari: pielite calcolosa; seguono, più rari, i casi nei quali si tratta di frammenti di echinococco renale rotto, di parti staccate di cancro o tubercolo renale, di parassiti della pelvi renale (strongylus gigas, filaria sanguinis, uovi di distomi), di coaguli di sangue.

Vengono poi in ordine di frequenza tutti gli stati di stasi urinaria. La semplice stasi per sè stessa non sarebbe in grado di provocare per via puramente meccanica una flogosi della mucosa della pelvi renale, ma evidentemente essa permette che si raccolgano facilmente nell'urina degli schizomiceti flogogeni che provocano l'infiammazione della mucosa della pelvi. Fra le cause della stasi urinaria citiamo il fimosi congenito e l'acquisito, i restringimenti uretrali, il catarro vescicale, la paralisi vescicale, i calcoli vescicali, i tumori vescicali, l'ipertrofia della prostata, il cancro dell'utero con diffusione alla vescica ed allo sbocco dell'uretere.

Il catarro da stasi è molto frequente nelle donne. Lo si osserva nella gravidanza, nel puerperio e consecutivo alle operazioni ginecologiche. KALTENBACH e STADFELDT spiegano quest'ultima successione come la conseguenza di una pressione che l'utero o gli organi pelvici tumefatti eserciterebbero sull'uretere; e la disposizione anatomica degli organi stessi è tale, che l'uretere destro sarebbe interessato più spesso del sinistro.

In questi ultimi tempi la pielite da stasi dell'urina fu oggetto di numerose *ricerche batterioscopiche*; ne risultò, che il reperto più frequente è quello del *bacterium coli commune*, che in certi casi si trova anzi in cultura pura (ALBARRAN, KROGIUS, MORELLE, ACHARD e RENAULD, SCHNITZLER, SCHMIDT e ARCOFF, OLIVIERI, BADUEL).

Talvolta la pielite è la conseguenza di influenze tossiche, e cioè dell'ingestione di balsamo di copaive, di pepe cubebe, di olio di trementina, di cantaridi o di diuretici acri. Tuttavia in questi casi è la mucosa vescicale che suol presentare le alterazioni più gravi.

Nulla si sa di preciso circa le cause della pielite nel diabete mellito: il sostenere che si tratta di un'irritazione prodotta dall'urina zuccherina è dire ben poco.

Talvolta la pielite è la conseguenza di una malattia infettiva, come, p. es., del tifo addominale, del cholera, della difterite, dell'erisipela, del vaiuolo, della scarlattina, della piemia, della setticemia, ecc. RITTER ed HÜTTENBRENNER l'hanno incontrata molto spesso nel catarro intestinale acuto pei poppanti.

In taluni casi trattasi di una flogosi propagata, quale si osserva nella paranefrite: anche le alterazioni infiammatorie dei reni sono molto spesso seguite da una pielite più o meno grave. Anche la gonorrea produce in qualche caso la pielite.

La pielite si osserva più di frequente nella età adulta che nella giovanile, il che si spiega facilmente riferendosi all'eziologia. Allo stesso modo, pensando che i calcoli urinari si osservano più di frequente nel sesso maschile, si spiega come in questo sia pure più frequente la pielite. Non senza importanza sono le influenze climatiche: così ROSENSTEIN riferisce di avere osservata questa malattia con una insolita frequenza nei dintorni di Groninga.

II. Alterazioni anatomiche. — Naturalmente, le alterazioni anatomiche si presentano in modo vario, a seconda che la flogosi è acuta o cronica; a seconda dei prodotti dell'infiammazione si distinguono la *pielite catarrale purulenta*, *emorragica*, *pseudo-membranosa* (*cruposa, fibrinosa*) e *necrotica* (*difterica*). D'ordinario le alterazioni esistono da un sol lato.

Nella *pielite acuta catarrale e purulenta* la mucosa della pelvi renale è fortemente arrossata, rilassata e meno splendente che di norma. Il rossore talvolta è uniformemente diffuso, talvolta si limita ad alcuni vasi fortemente riempiti: nè sono rare le suffusioni sanguigne sulla mucosa. La tumefazione dipende sopratutto da una vivace imbibizione sierosa della sottomucosa, mentre la perdita del riflesso splendente normale è una conseguenza della tumefazione e del distacco delle cellule epiteliali. In taluni casi questo distacco ha luogo tanto rapidamente, che si parla di una pielite desquammativa. Spesso la superficie della mucosa in conseguenza dell'aumentata secrezione di muco, è ricoperta di un liquido gelatinoso, leggermente torbido, mucoso; talvolta essendovi misti abbondatemente i corpuscoli di pus, questo liquido prende un aspetto purulento. Si possono riscontrare sulla mucosa delle perdite di sostanza. Se le perdite di sostanza sono abbastanza profonde, si ha la perforazione, la quale può avvenire nel connettivo pararenale, o nel peritoneo, o nella cavità pleurica, o se ha preceduto la formazione di aderenze fra la pleura e i polmoni, nei polmoni e nelle vie bronchiali.

La pielite cronica catarrale e purulenta è caratterizzata anzitutto da un colorito rosso brunastro della mucosa. Talvolta poi presenta una pigmentazione ardesiaca, in conseguenza della metamorfosi del sangue stravasato, e vi si vedono delle vene con dilatazioni varicose. Qualche volta vi si trovano delle vegetazioni villose, quasi polipose, ovvero la mucosa presenta un aspetto a grossa sagrinatura per la deposizione di sali urici e di fosfato ammoniaco-magnesiaco. Anche in questa forma si osservano talora delle ulcerazioni della mucosa, con le conseguenze rispettive. Spesso la parete della pelvi renale è molto ispessita.

Ma è raro che le alterazioni siano così semplici. Per lo più si trova anche la dilatazione della pelvi renale (idronefrosi), o perchè

già prodotta dalla malattia fondamentale, o perchè la pielite stessa ha dato luogo alla produzione di masse di muco e di turaccioli di pus, cui si aggiunge una vivace tumefazione della mucosa dell'uretere, pure infiammata, cosicchè si formano al deflusso dell'urina degli ostacoli di natura speciale. L'idronefrosi può essere così voluminosa, da produrre un tumore molto esteso, che comprime la sostanza renale e l'atrofizza: tanto che questa infine viene a ridursi ad un corpo appiattito, irriconoscibile, una specie di cappa apposta alla pelvi renale dilatata.

Non di rado la pielite e la nefrite purulenta si accompagnano, dando luogo a quella forma detta *pielonefrite*. Questa combinazione morbosa si osserva più di frequente nella pielite consecutiva alla stasi urinaria. Noi ne abbiamo già parlato nel trattare della nefrite suppurativa, dove si è accennato al fatto, che talora la flogosi dalla pelvi renale si diffonde alle papille renali ed anche più in su, mentre tal'altra si formano nell'interno dei reni dei focolai infiammatorii discreti, divisi l'un dall'altro da tratti di tessuto sano. In questi casi possono formarsi nel parenchima renale delle estese perdite di sostanza e dei processi ulcerativi, cosicchè qualche volta la pelvi renale, i calici ed i reni non formano più altro che un sacco riempito di pus. Ad un tale stato di cose si dà anche il nome di *pionefrosi*.

Qualche volta accade che le masse purulente contenute nella pelvi renale si ispessiscano, si caseifichino, si cretifichino; ne consegue da ultimo l'atrofia dei reni, il riassorbimento o la cretificazione della pelvi renale e degli ureteri. In tali casi il rene superstite si pone in uno stato di ipertrofia compensatrice.

La *pielite emorragica* si riscontra negli esantemi acuti, quando essi hanno assunto il carattere emorragico; così nel vaiuolo emorragico e negli altri stati di dissoluzione del sangue, per esempio nel morbo maculoso di Werlhof, nello scorbuto, nell'anemia perniciosa, ecc. La mucosa della pelvi renale appare vivacemente iniettata e ricoperta di effusioni sanguigne più o meno numerose od ampie. Talvolta nel tessuto sotto-mucoso si trovano delle estese suffusioni di sangue. In taluni casi si hanno nella pelvi renale delle raccolte di sangue coagulato: specialmente nel vaiuolo emorragico io ho più volte trovato la pelvi renale zeppa di coaguli.

Olivier sotto il nome di *pielonefrite ematofibrinosa* ha descritto una forma di pielite emorragica, che è speciale all'età senile, e nella quale si riscontrano l'arteriosclerosi, la formazione di aneurismi nei rami dell'arteria renale, delle emorragie dell'arteria renale stessa, e le ulteriori trasformazioni dei coaguli sanguigni. Delle varie forme di pielite emorragica nessuna finora ha acquistato un'importanza clinica.

Nè maggiore importanza clinica hanno la *pielite pseudo-membranosa* e quella *necrotica*. Oltre che in certi casi gravi di malattie infettive, le si riscontrano nelle calcolosi renali e in certi avvelenamenti. In casi eccezionali la diagnosi è possibile perchè si trovano nell'urina dei lembi fibrinosi o dei frammenti di tessuto necrotizzato caduti.

Nell'esposizione che segue, noi ci riferiremo esclusivamente alla pielite catarrale e purulenta.

III. Sintomi. — Molti dei casi di pielite rimangono sconosciuti durante la vita, perchè i sintomi della malattia fondamentale s'impongono e dominano quelli della pielite: *pielite latente*.

Spesso gli ammalati si lagnano di un dolore nella regione del rene affetto. Talora si tratta piuttosto di un senso ottuso di pressione, tal'altra il dolore è molto intenso e s'irraggia lungo l'uretere verso i genitali, verso il perineo e nella coscia. In molti casi

Fig. 123.
Sedimento dell'urina nella pielite acuta, contenente delle cellule epiteliali, delle cellule rotonde e dei corpuscoli rossi del sangue. Ingr. 275 volte (*Osservazione propria*).

constatai, che si trattava di un dolore come di stiramento, tanto più intenso, quanto più rapidamente s'era sviluppata la malattia, e quanto più grave era l'idronefrosi concomitante. Nella pielite calcolosa vi si aggiunge anche la stimolazione meccanica, prodotta dai calcoli puntuti.

In qualche caso si hanno dei dolori alla vescica (*cistalgie*), così imponenti che fanno scambiare la pielite con una malattia della vescica.
In un caso di Brun e uno di Monot la cistalgia non potè venir rimossa, se non ricorrendo alla nefrectomia.

Al dolore si associa il tenesmo vescicale. Gli ammalati sentono il bisogno di svuotare la vescica a brevi intervalli, eppure ogni volta espellono solo poche gocce di urina, lagnandosi anche non raramente di forti dolori.

L'urina è acida, di colorito normale, di peso specifico normale:

e contiene del pus e una quantità di muco più abbondante della norma. Nella pielite tipica l'albumina non è contenuta nell'urina in quantità maggiore di quella che corrisponde al contenuto del pus. v. OPPOLZER rilevò che la quantità d'urina d'ordinario è aumentata, ed espresse il sospetto che taluni casi di cosidetto diabete insipido, non siano altro che casi di flogosi della pelvi renale male interpretati.

Fig. 124.

Cellule epiteliali della mucosa della pelvi renale con prolungamenti, e disposte ad embrici; dalla mucosa dell'uomo, illesa. Preparazione coll'acido cromico e la macerazione. Ingrand. 275 diametri.

È importante l'esame del sedimento dell'urina. Se la formazione del pus è molto abbondate, il sedimento può rappresentare persino il quarto di tutto il volume dell'urina. Esso consta in prevalenza di corpuscoli di pus. Si è dato un'importanza speciale alla presenza, in esso, di cellule epiteliali della pelvi renale. Tali cellule allorchè appartengono agli strati profondi presentano dei prolungamenti, e sono disposte ad embrici (cfr. fig. 123 e 124). Ma il loro valore diagnostico non deve venire esagerato. Innanzi tutto esse non sono un reperto frequente: inoltre somigliano troppo agli epitelii più profondi della vescica, cosicchè bisogna sempre cercar degli altri argomenti, se si vuol assicurare la diagnosi. Secondo MICHAELIS, nel sedimento dell'urina della pielite non si troverebbero mai delle cellule in degenerazione grassa. I corpuscoli rossi del sangue si riscontrano scarsissimi, e solo in via di eccezione. Allorchè son numerose, si deve pensare che si tratti di una pielite calcolosa.

FINCKE rileva, che alla pielite si associa presto la flogosi delle papille renali, ed allora si osservano nel sedimento gli epitelii dei tubi retti e dei turaccioli di forma cilindrica, formati da corpuscoli del pus.

Se alla pielite si aggiunge l'idronefrosi, si riesce in qualche caso a constatare un tumore renale. Non di rado il tumore presenta delle oscillazioni di volume, a seconda che il passaggio dell'urina trova degli ostacoli, ovvero è libero. Talvolta accade che insorgono dei forti dolori, il brivido, la febbre, il vomito, e frattanto il tumore aumenta di volume, e l'urina diventa chiara e priva di pus. Ma ad un certo punto questi sintomi cessano, la diuresi diventa più abbondante, e l'urina diventa torbida. Evidentemente trattasi in questi casi di una ostruzione completa transitoria dello sbocco nella pelvi renale, mediante pus, muco, calcoli, parassiti, particelle distaccate di un nepolasma, coaguli sanguigni, cui hanno seguìto i sintomi di strozzamento e quelli della *colica renale*.

EBSTEIN in taluni di questi casi vide comparire il grasso dell'urina, ed insieme l'ematoidina nel sedimento: di questi fatti abbiamo già trattato particolareggiatamente nel parlare della lipuria (cfr. pag. 677 di questo volume).

Il quadro clinico della pielite può limitarsi a ciò che fu descritto finora: ma certo questa non è la regola: che nel maggior numero dei casi la malattia fondamentale produce dei cambiamenti.

Se alla pielite si associa la nefrite, il contenuto di albumina supera quello che potrebbe essere dato dal pus, e compaiono nel sedimento i cilindri renali. Talora poi si forma la nefrite suppurativa, che fu già precedentemente descritta (cfr. pag. 761 di questo volume).

Secondo alcuni autori, allorchè durante una pielite si trovano nell'urina dei *cilindri di schizomiceti*, si può concludere alla complicazione della nefrite suppurativa.

Se si tratta di una pielite calcolosa, si hanno spesso delle forti emorragie e degli accessi di colica nefritica, e nel sedimento si trovano dei cristalli.

Se la pielite dipende da qualche parassita, bisogna ricordarsi che è possibile che i parassiti vengano emessi coll'urina; anche in questi casi non sono rari i sintomi di strozzamento summenzionati.

Finalmente se la pielite è la conseguenza della stasi e della decomposizione dell'urina, la forma sintomatica può coincidere completamente con quella del catarro vescicale cronico.

La durata della malattia dipende per la maggior parte dalle cause. Se queste sono transitorie, si tratterà di una pielite acuta, cioè di una malattia della durata di 2-6 settimane. In altri casi la malattia si protrae per mesi ed anche per anni.

Citiamo fra le complicazioni anche la *paraplegia* e la *paraparesi delle gambe,* che fino a qualche tempo fa erano messe in conto d'una nevrosi riflessa, ed oggi si attribuiscono piuttosto ad una nevrite propagata.

Fra gli esiti della malattia può aversi la guarigione completa. Ma in altri casi le quantità di pus prodotte sono talmente grandi, che gli ammalati perdono adagio adagio le forze, diventano marantici e cachettici, da ultimo anche idropici, e finalmente muoiono coi cosidetti *sintomi dell'etisia.* In altri casi la morte avviene coi sintomi già descritti a proposito del cancro renale, dell'echinococco renale, della tubercolosi e dell'ascesso renale. Talvolta sopravviene l'anuria, e la morte accade per uremia, come quando gli ureteri sono obliterati da calcoli; anzi talvolta basta già la chiusura di un solo uretere per sospendere completamente anche la funzione del rene ancora libero, in causa di un'azione riflessa.

Nei casi nei quali si tratta di una decomposizione ammoniacale dell'urina, la morte può essere prodotta dall'*ammoniemia.*

Talora alla pielonefrite si aggiunge la *paranefrite,* o perchè la flogosi si è propagata al tessuto pararenale, o perchè è avvenuta in questo la perforazione del pus. Finalmente citiamo i casi nei quali si formano delle fistole della pelvi renale, le quali si aprono la via attraverso la muscolatura lombare, o nell'intestino, o nel cavo peritoneale, o nel cavo pleurico, o nelle vie aeree, e la cui presenza è rivelata dal fatto che attraverso a delle vie non naturali si svuotano delle masse di odore urinoso.

IV. Diagnosi. — Essa è spesso difficilissima. Nei casi nei quali compare del pus nell'urina (piuria), bisogna decidere se il pus deriva da un ascesso paranefritico svuotatosi dalla vescica, o dalla prostata, o dall'uretea, o dalla pelvi renale. Nelle malattie renali e negli ascessi paranefritici si riscontrerà un tumore nella regione renale; nelle malattie della prostata si avranno la tumefazione, il rossore ed il dolore nella regione corrispondente. Nelle suppurazioni dell'uretra le quantità di pus per lo più sono lievi, e quando si comprime l'uretra esce del pus. Nelle donne si badi a non confondere la malattia in parola colle miscele di muco-pus nell'urina, provenienti dal *fluor albus.*

Specialmente difficile è la diagnosi esatta nei casi nei quali una malattia della pelvi renale coesiste con una malattia renale; ed ancora più difficile se coesiste con una malattia della vescica; per lo più la diagnosi non va oltre un certo grado di probabilità.

Pascalluci asserisce che quando un catarro è limitato alla vescica, si trova che aggiungendo all'urina una quantità sufficiente di acido cloridrico, l'urea cristallizza in tavolette romboedriche ed esagonali di nitrato di urea,

mentre forma delle placchette irregolari, a mo' di piuma, quando esiste la pielite.

Nei casi nei quali non si sa quale delle due pelvi renali è la colpita, fu consigliato di eseguire il cateterismo dei due ureteri, osservando da quale dei due esca l'urina torbida, e da quale la chiara. Tale metodo riuscì più volte allo scopo. Può dare dei risultati diagnostici importanti anche la *cistoscopia degli sbocchi degli ureteri.*

V. Prognosi. — La prognosi della pielite dipende dalle cause, ed è cattiva quando non si può rimuovere la malattia fondamentale.

VI. Terapia. — Nel trattamento della pielite le norme curative sono profilattiche, causali e sintomatiche.

Delle *norme profilattiche* le due principali sono la circospezione nell'uso dei balsamici e dei diuretici acri, e, se si tratta di ritenzione dell'urina, la più scrupolosa pulizia degli strumenti destinati al cateterismo, avvertendo di ripetere il cateterismo il più raramente possibile.

Nel *trattamento causale* rientrano le medicazioni della fimosi, del restringimento uretrale, dell'ipertrofia della prostata, del catarro vescicale, dei calcoli urinari, delle malattie renali, ecc.

Quanto alla *terapia sintomatica*, nella *pielite acuta* l'ammalato deve restare permanentemente a letto. L'alimentazione deve essere in prevalenza liquida, non eccitante. Si raccomandano il latte caldo, misto, secondo la proposta di v. OPPOLZER, ad un'eguale quantità d'acqua di calce, il thè allungato, il brodo di carne non aromatizzato, le uova, le carni tenere ed il vino rosso allungato con altrettanta quantità d'acqua. Se vi è molta sete, si facciano bere abbondantemente delle acque carbonate di Selters, di Bilin, di Vichy, di Giesshübel, di Ems, ecc.

Sulla regione renale colpita si applichi a permanenza un cataplasma caldo; quando il dolore è forte, si pratichi una iniezione sottocutanea di morfina.

In molti casi i rimedi suddescritti bastano; ma se la produzione del muco e del pus è molto abbondante, si ricorra agli astringenti:

Pr. *Acido tannico* *0,3*
Oppio *0,02*
Saccarina *0,03*
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere ogni tre ore;

oppure:

Pr. *Arbutina* *0,3*
Oppio *0,02*
Saccarina *0,03*
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere ogni tre ore.

Alcuni autori raccomandano l'*acetato di piombo* in grandi dosi (0.2, due o tre volte al giorno); e contemporaneamente ad esso od alternando:

Pr. ***Foglie di uva ursina 100,0***
D. s. per decozione, due cucchiai in quattro tazze d'acqua.

Da molti medici vengono celebrati i *balsamici:* l'olio di trementina (0.5, tre volte al giorno), il balsamo di copaive (0.5, tre volte al giorno in capsule di gelatina), il balsamo del Tolù (10-20 gocce nel latte, tre volte al giorno), il cubebe (1.0, tre volte al giorno).

MASKAI ottenne dei buoni risultati dalla tintura di cantaride (25 gocce, tre volte al giorno).

Fra gli *antisettici* mi dette più volte dei successi molto rapidi e buoni il salolo (1.0 ogni due ore); ma sono in uso anche degli altri antisettici: l'acido salicilico, il salicilato di sodio, la resorcina, il clorato di potassio.

Nella *pielite cronica* il trattamento è quasi lo stesso. WEBER preconizzò il creosoto (0.3, tre volte al giorno). Si raccomandano specialmente le cure di acque alcaline, ad esempio in Neuenahr, Vichy, Bilin, Preblau, Fachingen, Geilnau, Giesshübel, ecc.; ovvero delle acque muriatico-alcaline, come quelle di Ems, Selters, Salzbrunn, Gleichenberg; ovvero delle acque con sali terrosi, per esempio di Wildungen. Quando vi sono vivi dolori, si prescrivano le acque acratoterme, per esempio Ragaz, Pläffers, Gastein, Wilbad.

Quando la pelvi renale ed i reni sono in piena suppurazione, è indicato l'intervento chirurgico. A seconda del grado minore o maggiore nel quale sono interessati i reni, si ricorre alla *nefrotomia* od alla *nefrectomia.*

BILLROTH su 40 nefrectomie per pionefrosi contò 18 morti (45 per cento). BRODENO su 44 nefrectomie per pielonefrosi calcolosa contò 20 morti (45.5 per cento), e su 16 nefrotomie 10 morti (62.5 per cento). Su 29 nefrectomie per pielonefrite da altre cause si ebbero 14 morti (48.2 per cento); e più precisamente col metodo extraperitoneale (lombare) eseguito 24 volte si ebbero 8 morti (33.3 per cento), e col metodo intraperitoneale, eseguito 5 volte, si ebbero 4 morti (80 per cento). Su 12 casi curati colla nefrotomia si ebbero 6 morti (50 per cento).

3. Calcolosi renale. Nefrolitiasi.

I. Eziologia. — Come nella bile, anche nell'urina possono formarsi dei depositi o delle concrezioni. Ad essi si dà il nome generale di *calcoli urinarii.* A seconda della sede nella quale si trovano, si distinguono i calcoli renali, della pelvi, dell'uretere, della vescica e dell'uretra: ne sono stati trovati anche nel seno prostatico dilatato. Naturalmente, bisogna ben distinguere fra il luogo di formazione, ed il luogo dove i calcoli vengono trovati. Così accade spessissimo che i calcoli formatisi nella pelvi renale, migrino nella vescica, dove diventano calcoli vescicali. Perciò tanto nella vescica, come negli altri punti delle vie escretrici dell'urina, bisogna distinguere i calcoli autoctoni da quelli importati.

I calcoli si formano il più di frequente nella pelvi renale, raramente nei reni, e negli ureteri solo in via eccezionale. Subito dopo la pelvi renale, in ordine di frequenza nella formazione dei calcoli, viene la vescica; al contrario nell'uretra i calcoli urinarii non si trovano altrimenti, che trasportativi dall'urina.

Ciò che segue si riferisce esclusivamente ai calcoli della pelvi renale, i quali di solito vengono chiamati *calcoli renali.*

Tuttavia in taluni casi non si può distinguere strettamente fra i calcoli renali propriamente detti e quelli della pelvi renale, perchè in certi casi il calcolo dalla pelvi renale s'è insinuato profondamente nella sostanza renale, e talvolta, come in una osservazione descritta da MARING, giunge sino alla superficie del rene.

Si sa per pratica, che la comparsa dei calcoli renali è in rapporto coll'età: essi s'incontrano più di frequente nella fanciullezza e nella vecchiaia, che nelle altre età.

Dei calcoli renali furono trovati già nel feto (NEUMANN, GRAETZER). J. P. FRANK comunicò due osservazioni, una delle quali relativa ad un bambino di 2, e l'altra ad uno di 8 giorni. Da una statistica di NEUPAUER che raccolse 192 casi di calcoli urinarii osservati nell'Ospedale infantile di Pest, si rileva che i bambini dai 2 ai 12 mesi forniscono alla calcolosi renale la cifra maggiore; però nei bambini i calcoli vescicali sono molto più frequenti di quelli renali.

In rapporto al sesso si trova che i calcoli renali, specialmente nella fanciullezza, sono più frequenti nel sesso maschile che nel femminile. In generale, il rapporto fra i casi negli uomini e quelli nelle donne è di tre ad uno: anzi in talune statistiche questa proporzione è maggiore, sino dal dieci ad uno.

È noto, che il modo di vivere ha un'influenza sulla comparsa dei

calcoli. Così questa vien favorita dalla vita sedentaria, specialmente se unita all'alimentazione abbondante, e prevalentemente carnea od azotata, o all'uso abbondante del vino rosso o della birra. Così si spiega, come i calcoli si presentino più di frequente negli individui benestanti che fra la popolazione povera. I soldati ed i marinai, che si muovono continuamente, d'ordinario non vanno soggetti ai calcoli renali.

Anche le condizioni geografiche hanno un'importanza eziologica. È noto, che in Inghilterra ed in Olanda la calcolosi è molto più frequente che altrove. Talvolta si osservano delle differenze molto notevoli fra località vicine.

Così GERHARDT rilevò a proposito della Turingia che nel circondario orientale di Altenburg ed anche in quello di Weida la calcolosi è frequentissima. CANSTATT rilevò la immunità di Turinga in confronto alla frequenza colla quale la calcolosi si riscontra in Ulm. Non si sa ancor bene come debbano spiegarsi queste notevoli differenze. Da alcuni autori si crede che la causa risieda nel maggiore o minore contenuto in calce dell'acqua da bere: ma ciò è erroneo; certo i momenti causali sono molto diversi, ma certamente hanno una grande influenza le cattive abitudini nel sistema di vita.

Citerò un caso raro, caduto sotto la mia osservazione, di un celebre chirurgo, il quale riusciva, immancabilmente, a prodursi artificialmente dei calcoli renali a sua volontà. In lui si formavano dei calcoli ogni volta che beveva del vino bianco, anche se in pochissima quantità: bastava anche un quarto di bicchiere. Dopo poche ore comparivano violenti dolori, e poi venivano emessi coll'urina dei calcoli grossi quanto un pisello, composti esclusivamente di acido urico. Se egli si asteneva dal vino bianco, non compariva alcun segno di calcolosi.

In taluni casi la calcolosi è ereditaria, e in qualche caso i calcoli sono della stessa natura chimica nei varii membri della stessa famiglia: questo fatto si verifica specialmente pei calcoli di cistina. Certamente l'ereditarietà consiste nella trasmissione congenita di un processo anormale del ricambio materiale.

In talune persone sembra esistere una certa predisposizione alla formazione dei calcoli in generale, poichè non solo nella pelvi renale, ma anche nelle vie biliari, nei dotti salivari, ecc., si trovano contemporaneamente dei depositi terrosi.

In casi rari pare che la causa immediata della calcolosi risieda in un trauma della regione renale.

Certo anche le malattie renali e della pelvi renale producono la calcolosi, quando vi sono congiunti il ristagno e la scomposizione dell'urina.

Merita nota speciale il fatto, che certe malattie del ricambio materiale favoriscono la formazione dei calcoli. Così nella gotta sono frequenti i calcoli di acido urico: e si trovano talvolta anche nel diabete mellito: in molti casi di osteomalacia sono stati trovati dei calcoli di fosfati. Va ascritta alle malattie del ricambio materiale anche la cistinuria, che conduce alla formazione dei calcoli di ci-

stina. Talora i calcoli si formano attorno a qualche corpo straniero, come vide GRIESINGER in Egitto attorno alle uova dei distomi.

Non si sa ancora con certezza se la scrofolosi, la rachitide e la tubercolosi predispongano o no allo sviluppo dei calcoli.

II. Alterazioni anatomiche. — D'ordinario i calcoli si trovano in una sola delle pelvi renali. Certo i casi nei quali i calcoli sono in ambedue i lati, non rappresentano delle rarità. Abbiamo già detto che in qualche caso si hanno contemporaneamente dei calcoli nelle vie biliari ed in altri dotti glandolari.

A seconda della grandezza del calcolo si è fatta la distinzione fra l'*arenula* o *renella renale* ed i *calcoli renali*.

Col nome d'*arenula* o *renella* s'intendono quelle deposizioni pulverulente o finamente granulose, la cui grandezza giunge al massimo a quella di una testa di spillo: le deposizioni più grosse vengono dette calcoli. La renella è costituita quasi sempre di acido urico e di urati.

Alcuni autori fanno una distinzione più sottile fra le diverse specie di renella, a seconda che le deposizioni sono particelle rotonde ovvero di forma irregolare.

Gli autori francesi dividono i calcoli renali in *calcoli arenulari* e *calcoli renali* propriamente detti, a seconda che la concrezione può attraversare gli ureteri, ovvero non può attraversarli che difficilmente, o non può attraversarli affatto.

Il numero dei calcoli è molto vario. La cifra più grande fu osservata ultimamente in un caso di GEE, nel quale la pelvi renale destra molto dilatata, oltre a molta sabbia renale, conteneva circa mille calcoli, uno dei quali di un peso e volume insolito. Contemporaneamente anche l'altra pelvi renale conteneva calcoli numerosi.

Dal numero dei calcoli dipende in gran parte la loro grandezza e il loro peso. Ne sono stati descritti di una grandezza maggiore di quella d'un uovo di tacchina; in questi casi naturalmente ha luogo una dilatazione della pelvi renale e talora contemporaneamente anche un'atrofia del parenchima renale. In ogni modo però la già riferita osservazione di GÉE dimostra che, pur essendo in gran numero, i calcoli possono raggiungere un volume ed un peso considerevoli. In questa osservazione, ad onta che nella pelvi renale destra esistessero mille calcoli, uno di essi pesava 1080 grammi, mentre nella pelvi del rene sinistro si trovava un calcolo del peso di circa 100 gr. Il peso di 1080 gr. sarebbe il più alto di quelli finora osservati; tuttavia POHL, citato da CIVIALE, ha descritto un calcolo di un volume simile.

Il peso specifico dei calcoli renali oscilla fra i 1020 ed i 1980.

La forma del calcolo è varia. Se ne trovano di sferici, di oblunghi, di poliedrici o di forma del tutto irregolare. In taluni casi i calcoli non stanno nella pelvi renale, ma in uno o più calici renali, e propriamente in quelli situati più basso: in tali casi i calcoli assumono la forma d'una candeletta da fumigazione. Allorchè il calcolo renale riempie tutta la pelvi renale ed insieme i calici, acquista una forma dentellata e ramificata, la quale si può paragonare all'aspetto del corallo, ovvero a quello delle corna di cervo.

La superficie, la consistenza e la struttura del calcolo renale dipendono in gran parte dalla sua composizione chimica, cosicchè noi ci occuperemo anzitutto di questa.

Si possono distinguere sette specie di calcolo renale: 1. Calcoli di acido urico e sali urici: 2. Calcoli di ossalato di calce: 3. Calcoli di fosfati: 4. Calcoli di carbonato di calce: 5. Calcoli di cistina: 6. Calcoli di xantina: 7. Calcoli d'indicano. Le specie 1, 2, 3, vengono anche dette *calcoli urici*, *ossalici*, *fosfatici*.

In taluni casi, oltre ai calcoli, si trovano nella pelvi renale delle *concrezioni fibrinose*, residui di pregresse emorragie della pelvi renale. Esse sono per lo più di consistenza corincea, e bruciano con una fiamma gialla, tramandando un odore di penne bruciate.

La suaccennata divisione dei calcoli dev'essere limitata in questo senso, che bisogna distinguere anche i calcoli renali semplici e quelli composti, a seconda che constano di una sostanza chimica sola o di parecchie.

Se si sega un calcolo, si vede che nel mezzo v'è un nucleo o, raramente, parecchi nuclei: intorno al nucleo si sono depositati gli strati periferici. Il più di frequente il nucleo è costituito di acido urico, mentre gli strati periferici sono formati di ossalato di calce, ovvero di fosfati, od anche alternativamente di questa e di quella sostanza. Talvolta, come nei calcoli biliari, si distinguono un nucleo, un corpo ed uno strato sottile periferico.

Sulla struttura sottile dei calcoli urinari ha fatto recentemente delle ricerche minute Ebstein. Egli dimostrò che nella formazione dei calcoli urinari non si tratta della semplice cristallizzazione di sali, ma che questi vengono tenuti insieme dall'impalcatura organica costituita da una sostanza albuminoide. Questa opinione era già stata sostenuta da parecchi antichi autori.

I calcoli di acido urico e urati, calcoli urici, sono più frequenti. Essi sono molto duri: vengono sorpassati in durezza solo dai calcoli di ossalato di calce. La loro superficie talora è liscia così da sembrare verniciata, tal'altra è piena di piccoli bernoccoli e granuli. La superficie di rottura d'ordinario è granulosa ed amorfa, in rari casi presenta una struttura cristallina, lamellare. D'ordinario

è stratificata, e si alternano gli strati chiari e quelli oscuri. I singoli strati hanno qualche volta un decorso ondulato o curvilineo. Il colorito degli strati oscilla fra il giallo chiaro, il bruno e il rosso brunastro.

Non di rado il nucleo di questi calcoli è di ossalato di calce; ovvero il nucleo è di acido urico, e gli strati periferici sono di ossalato di calce: frequentemente la superficie è coperta di uno strato sottile di fosfati terrosi.

I calcoli renali dei poppanti constano quasi esclusivamente d'urato acido di ammoniaca, con tracce di ossalato di calce. Per lo più sono piccoli, di un color bruno pallido, morbidi e fragili, ed allo stato secco si decolorano.

Per dimostrare chimicamente l'acido urico nel calcolo si adopera la reazione della muresside. Si mette un po' di polvere del calcolo in una capsula di porcellana; si aggiunge una goccia di acido nitrico e si riscalda fino al disseccamento. Si vede allora formarsi una macchia d'un color bruno chiaro, che in parte svanisce. Se allora si fa cadere sulla capsula una goccia di ammoniaca, la presenza dell'acido urico viene rivelata da una colorazione rosso carmino caratteristica: è la cosidetta *colorazione della muresside,* data dal porporato acido di ammonio. Se si aggiunge ancora una goccia di potassa caustica, il tono della colorazione diventa azzurro-violetto cupo.

Per dimostrare insieme all'acido urico puro anche l'urato di ammonio, si polverizza il calcolo e se ne cosparge la polvere con acqua calda, la quale dissolve molto bene l'urato di ammoniaca, e pochissimo l'acido urico. Col raffreddarsi dell'acqua l'urato di ammoniaca precipita di nuovo. Se lo si riscalda, trattandolo con un po' di potassa caustica, si sviluppa un odore di ammoniaca; la carta gialla di curcuma esposta ai vapori si colora in bruno; e se una bacchetta di vetro bagnata nell'acido acetico viene tenuta in vicinanza dei detti vapori, si sviluppa una nebbia bianca di acetato di ammoniaca. Se questa reazione manca, mentre si è avuta prima la reazione della muresside, vuol dire che il calcolo è composto solo di acido urico.

I calcoli renali di ossalato di calce, calcoli ossalici, sono caratterizzati da una grande durezza e dalla superficie ruvida, cosparsa di bernoccoli o di aculei, che hanno fatto dar loro il nome di *calcoli a gelsomoro.* È raro che siano incolori: per lo più hanno colore intenso e cupo, bruno, grigio nerastro o bruno nerastro, in conseguenza delle frequenti emorragie da essi prodotte. La superficie del taglio è amorfa: qualche rara volta vi si trovano dei piccoli ottaedri o cubi.

I calcoli di solo ossalato di calce non sono frequenti: non sono rari quelli, il cui nucleo, come già fu detto, consta di acido urico, ovvero in cui l'ossalato di calce rappresenti il nucleo mentre il resto del calcolo è formato d'acido urico, ovvero in cui si alternino fra loro gli strati di ossalato di calce e quelli d'acido urico. Talvolta in una delle pelvi renali si trovano dei calcoli di ossalato di calce, nell'altra invece dei calcoli di acido urico.

I calcoli di ossalato di calce col riscaldamento divengono bianchi: in principio si forma del carbonato di calce, che negli acidi si scioglie con efferve-

scenza. Ad un riscaldamento più forte si forma della calce caustica, la quale abbrunisce la carta di curcuma bagnata nell'acqua. Inoltre l'acido acetico non attacca i calcoli, che invece si sciolgono senza effervescenza negli acidi minerali.

I calcoli di fosfati constano di fosfato di calce o di fosfato ammonio-magnesiaco o triplo-fosfato.

I calcoli che constano di fosfato ammonio-magnesiaco soltanto sono molto rari. Essi sono piccoli hanno una superficie a spigoli aguzzi e ruvida, si lasciano sbriciolare facilmente, sono di un colore bianchiccio, e presentano una superficie di frattura cristallina. Qualche volta il fosfato ammonio-magnesiaco forma il rivestimento, più di rado il nucleo dei calcoli renali.

D'ordinario i calcoli di fosfato constano insieme di fosfato di calce e di triplo-fosfato. Quanto minore è la quantità di questo tanto più duro è il calcolo. La superficie appare come sabbiosa e ruvida, la superficie di frattura è granulosa, il colorito va dal grigio d'argilla al rosso-violetto.

I calcoli composti di fosfati al riscaldamento formano una massa simile allo smalto. Se si scioglie la polvere arroventata nell'acido cloridrico, e si aggiunge dell'ammoniaca, si ha un precipitato. I calcoli di fosfato ammonio-magnesiaco col riscaldamento tramandano un odore ammoniacale, il quale è più accentuato se prima del riscaldamento fu aggiunta della potassa caustica.

I calcoli di carbonato di calce sono molto rari nell'uomo (invece sono frequenti nei buoi) piccoli, di colorito biancastro o brunastro o violetto: la superficie di frattura è terrosa. Talvolta si è trovato del carbonato di calce anche nei calcoli di fosfato.

Il carbonato di calce chimicamente è facile a riconoscere: trattato coll'acido cloridrico dà l'effervescenza, sviluppando dell'acido carbonico.

I calcoli di cistina sono rari. Qualche volta si ha a che fare con calcoli di cistina puri, tal'altra il nucleo è formato di acido urico, qualche volta infine vi sono commiste delle piccole quantità di fosfati terrosi. La loro superficie talora è levigata, tal'altra ruvida e d'un riflesso splendente cristallino.

Alla superficie di frattura appare la struttura lamellare. Il colorito è bianco sporco o giallo di ambra, più di rado grigio verdastro. In certi casi, ma non sempre, prendono all'aria un colorito verde smeraldo od azzurro oltremare. La superficie di frattura in vicinanza degli angoli è trasparente e lucida come cera.

La cistina si scioglie nella potassa caustica e nell'ammoniaca, e dopo la evaporazione restano delle tavolette esagonali di cistina. Secondo J. Müller, sciogliendo la cistina in un po' di potassa caustica, allungando la soluzione con acqua, l'aggiunta del prussiato giallo di potassio produce una bella colorazione violetta.

I calcoli di xantina sono molto rari. Essi hanno una superficie levigata, splendente, una struttura stratificata ed un colorito che va dal bruno giallastro al bruno scuro. La superficie di frattura appare amorfa, e col grattamento prende un aspetto lucido cereo.

La ricerca della xantina si fa nel modo seguente: si ponga un po' della polvere del calcolo in una capsula di porcellana, vi si aggiunga una goccia di acido nitrico e si riscaldi fino al disseccamento. Si vedrà che il residuo prende un colorito giallo citrino. Se lo si tratta allora coll'ammoniaca, contrariamente a ciò che avviene coll'acido urico, non cambia di colore, mentre colla potassa caustica si scioglie, dando una colorazione rossa.

Un calcolo di indicano fu trovato una sola volta da ORD, in un rene, che era stato distrutto in parte da un sarcoma. Il calcolo aveva due centim. di diametro e pesava 40 grammi; aveva per la maggior parte un rivestimento nero azzurrastro, e, fregato sulla carta, dava una traccia nero azzurrastra. Inoltre conteneva del fosfato di calce e dei coaguli di sangue. Recentemente fu raccolto un caso simile da CHIARI.

La polvere di questo calcolo col riscaldamento dava dei vapori di color rosso porpora, e sublimava in forma di prismi, microscopici. Trattandola coll'acido solforico concentrato si aveva una soluzione che in principio era di color bruno cupo, mentre dopo alcuni giorni diventava di un azzurro torbido: tale soluzione, allungata convenientemente con acqua, dette allo spettroscopio le linee del giallo caratteristiche dell'indicano.

Se esiste una comunicazione fra le vie biliari e le urinarie, anche in queste ultime si possono trovare dei calcoli biliari, però un'esame esatto basterà in tali casi a prevenire ogni errore.

Quasi sempre i calcoli renali provocano una *flogosi della mucosa della pelvi renale* (*pielite calcolosa*).

La pielite calcolosa può essere di natura catarrale o purulenta: le alterazioni necrotiche sono rare. Talvolta si formano delle ulcerazioni, le quali possono giungere fino alla perforazione, dando luogo a tragitti fistolosi, che comunicano collo stomaco, coll'intestino, colla pleura, coi bronchi o, attraverso la muscolatura dei lombi, coll'esterno. La perforazione può anche avvenire nella cavità peritoneale, ed allora per lo più si ha rapidamente la morte.

Spesso anche il rene prende parte alle alterazioni della pelvi renale: è noto, che le infiammazioni della pelvi renale si diffondono con facilità al parenchima renale. Accade nel rene una proliferazione interstiziale, ovvero si formano degli ascessi, cosicchè il rene in un colla pelvi renale, non forma più che un sacco poliloculare riempito di un pus fetido. In taluni casi la sostanza renale scompare quasi tutta, cosicchè il calcolo viene ad essere racchiuso in un sacco formato dalla pelvi renale e dai residui del rene. Non è rara la combinazione della calcolosi renale col morbo di BRIGHT.

Se la pielite calcolosa ed i suoi segni esistono da un sol lato, l'altro rene subisce una ipertrofia compensatrice; quando la suppurazione dura lungo tempo, si formano in esso delle alterazioni amiloidi.

Allorchè i calcoli renali migrano, accade talora che restino incuneati nell'uretere; in tali casi al disopra del punto otturato l'urina si raccoglie, e si forma un'idronefrosi acuta. Ma talvolta la via al deflusso dell'urina rimane libera in corrispondenza dei lati dell'uretra, ovvero i calcoli renali presentano una specie di doccia laterale, la quale permette all'urina l'accesso alla vescica. Se il calcolo non può più andare avanti, nè può tornare indietro, si formano facilmente nell'uretere delle ulcerazioni, le quali possono produrre la perforazione colle sue conseguenze. Talora anzi si rompe il rene. Molto pericolosi sono quei casi, nei quali esiste un solo rene, ovvero anche l'altro è malato.

In taluni casi i calcoli renali sono talmente grandi, che producono dei tumori renali considerevoli, che si possono riconoscere anche durante la vita.

Non di rado insieme ai calcoli renali si incontrano delle alterazioni catarrali della mucosa vescicale, dei restringimenti uretrali, l'ipertrofia della prostata, la fimosi, ecc.

III. Sintomi. — Non è raro, che i calcoli renali rimangano senza sintomi durante la vita, e si riscontrino solo all'autopsia, pur avendo un volume considerevole (*calcolosi renale latente*). In altri casi i calcoli renali vengono emessi, *inavvertitamente*, coll'*urina*, mentre gl'individui affetti non si sono lagnati di alcun disturbo. Ed anche più tardi gli stessi individui rimangono talora immuni da ogni disturbo. In altri casi compaiono dei sintomi sospetti.

Così in un caso mio si trattava d'un bambino, il quale durante parecchie settimane non presentò altro sintomo, che un portamento *speciale del corpo*. Il ragazzo stava in piedi e camminava col busto inclinato in avanti, e una spalla molto più bassa dell'altra, mentre corrispondentemente la colonna vertebrale formava un arco colla convessità dall'altra parte. Il ragazzo, interrogato, diceva che se voleva star ritto, era preso da sensazioni moleste ad una regione renale, ch'era quella del lato stesso dove era abbassata la spalla. E nell'andare egli posava in terra la gamba di quel lato con una cautela enorme. Più tardi comparvero altri segni indubbii di calcolosi renale.

In taluni ammalati i calcoli renali producono dei disturbi gastrici. I pazienti sono colpiti da accessi di vomito, da rigurgito di cibi e da dolori di stomaco, ed in certi casi passa molto tempo prima che venga scoperto che sono i calcoli renali la causa dei disturbi gastrici.

Talvolta i calcoli renali sono mascherati dai fenomeni di un catarro vescicale.

Molto più di frequente si hanno i sintomi di una pielite, la cui eziologia viene in chiaro solo quando vengono emesse delle renelle o dei calcoli, o quando nel sedimento compaiono dei depositi cristallini. Questi ultimi sono anche di speciale importanza pel fatto, che contemporaneamente rivelano la natura del calcolo; però si noti che in certi casi di pielite calcolosa ogni forma cristallina manca, durante tutta la malattia, nel sedimento.

Molto di frequente i calcoli renali non danno altro sintomo che l'ematuria a ripetizione. Questo sintomo, se si hanno contemporaneamente dei forti dolori (il che però non accade sempre), è molto importante per la diagnosi. L'ematuria è qualche volta di alto grado, ed il sangue è recente. Talvolta vengono emessi dei coaguli di forma cilindrica, che riproducono la forma degli ureteri.

In casi rari i calcoli renali raggiungono una tale grandezza da dar luogo ad un tumore renale, cosicchè alla palpazione del rene si riesce a smuovere i varii calcoli, e a sentirne lo sfregamento. Tali casi furono decritti da PIORRY.

Non devesi dimenticare che in taluni casi anche l'ascesso renale o l'idronefrosi dipendono da una calcolosi renale.

Uno dei sintomi più importanti della calcolosi renale è la *colica renale* o *nefritica*. Dessa però si ha solo, quando i calcoli renali migrano e trovano degli ostacoli durante il passaggio per l'uretere; oltre a ciò essa non è patognonomica della calcolosi, poichè si presenta anche nel cancro, nell'echinococco, o per l'incuneamento di coaguli di sangue o di masse di pus, con ostruzione temporanea dell'uretere.

La colica nefritica talvolta si sviluppa improvvisamente e durante il sonno, tal'altra dopo emozioni psichiche o corporee. Essa compare specialmente in seguito al sollevamento di grandi pesi, ad una corsa, ad una cavalcata, ad un viaggio in carrozza per vie scabrose. In taluni casi viene provocata da cadute o da percosse sulla regione renale, o dal forte stringersi nella vita o dal coito. In certe donne durante il puerperio si manifesta una tendenza dei calcoli renali a migrare, e quindi diventano frequenti le coliche renali.

Il sintomo eminente è il dolore. Spesso esso è così atroce, che gli ammalati gridano forte, diventano pallidi, i tratti del viso si sformano per l'enorme prostrazione, la pelle diventa fredda, il polso piccolo e frequente, il viso si copre di abbondanti gocce di sudore freddo. Per lo più gli ammalati localizzano il dolore nella regione renale, più tardi esso scende più in basso nell'uretere, ed in seguito anche più in basso verso la vescica. D'ordinario esso si irraggia in

territorii lontani, verso la scapola o verso il testicolo, nella coscia od anche nella regione epigastrica. Il cremastere spesso è spasmodicamente contratto, ed i testicoli retratti verso l'anello inguinale. In qualche raro caso si è visto tumefarsi il testicolo. Spesso gli ammalati si lagnano anche di senso di freddo, di formicolio, di punture e di indebolimento nella gamba del lato corrispondente.

Per lo più i dolori occupano un solo lato, che corrisponde alla pelvi renale ed all'uretere affetti. Talvolta cessano repentinamente, sia perchè il calcolo è ritornato nella pelvi renale, sia perchè è caduto nella vescica. Nei casi del primo gruppo essi si presentano quando il calcolo torna a migrare. Nel secondo gruppo ricompaiono più tardi, quando il calcolo trovi un ostacolo durante il passaggio dell'uretra.

In taluni casi infine i dolori cessano solo per un breve tempo, perchè il calcolo è riuscito ad attraversare liberamente un tratto dell'uretere, ma ricompaiono tosto, essendosi fatto un nuovo incuneamento. Una speciale difficoltà è presentata dal passaggio attraverso lo sbocco dell'uretere in vescica.

Come causa del dolore vanno presi in considerazione due momenti: primo, la stimolazione meccanica della mucosa; secondo, la distenzione acuta delle vie escretrici, prodotta dall'urina che ristagna al disopra del calcolo.

Talvolta i dolori sono così intensi, che sopravvengono delle *lipotimie* o, specialmente nei bambini, delle *convulsioni generalizzate*. Può anche accadere che si formino degli stati congestivi alla testa, pericolosi.

Spesso assieme al dolore si presentano dei brividi, la febbre, e il vomito. Gli ammalati talora si lagnano anche di dolori nella regione dello stomaco, irradiati dall'uretere. In molti casi i malati tengono il corpo in una posizione speciale, e cioè stanno curvi sul lato infermo, colle cosce fortemente flesse.

L'urina presenta delle alterazioni molto importanti. Gli ammalati sentono frequentissimamente il bisogno di urinare, ma emettono solo poche goccie di urina; e il bisogno persiste anche quando coll'introduzione del catetere si è costatato che la vescica è vuota. L'urina contiene spesso del sangue, perchè i calcoli puntuti comprimono e feriscono la mucosa. Se vi era prima della piuria, spesso all'epoca dell'accesso di colica l'urina diventa chiara, perchè quella che proveniva dalla pelvi renale malata, e quindi conteneva del pus non si vuota più, in conseguenza dell'ostruzione dell'uretere prodotta dal calcolo. Talvolta si ha l'anuria completa, e cioè quando tutti e due gli ureteri sono ostruiti da calcoli, ovvero quando esiste un solo rene: ed anche in certi casi, in cui l'ostruzione era unilaterale, si è visto arrestarsi la funzione del rene sano per via riflessa: l'aveva

colla stasi renale, coll'embolia, col cancro, coll'echinococco, colla tubercolosi, coll'aneurisma dell'arteria renale.

La colica nefritica può venir facilmente scambiata colla *lombaggine*, col *cancro* e colla *tubercolosi delle vertebre*, coll'*ascesso paranefritico*, coll'*embolia delle arterie renali*, colla *colica da calcolosi biliare*, colla *gastralgia*.

Fig. 125.
Cristalli di acido urico in forma di spiedo, nella pielite calcolosa.
Secondo ULTZMANN.

Nella *lombaggine* mancano le alterazioni dell'urina.

Nel *cancro* e nella *tubercolosi* della *colonna vertebrale*, il dolore si localizza di preferenza alla colonna vertebrale.

Quanto alla distinzione dall'*ascesso paranefritico* nella colica nefritica manca la infiltrazione diffusa della regione renale.

Se si tratta di un'*embolia* dell'arteria renale, di regola si possono dimostrare le cause banali dell'embolia in genere, cioè per lo più una malattia valvolare del cuore sinistro.

Nella *colica da calcoli biliari* si hanno quasi sempre dei sintomi itterici, ed il dolore si localizza di preferenza al lato destro dell'addome, anteriormente. In certi casi però, in cui la colica da calcoli biliari coesiste con quella nefritica, la diagnosi esatta riesce impossibile.

Nella *gastralgia* mancano le alterazioni caratteristiche dell'urina.

Allorchè s'è accertata la presenza dei calcoli renali, non è ancora esaurita la diagnosi, poichè restano a determinarsi la natura e la sede dei calcoli stessi. La natura dei calcoli si riconosce per lo più dal sedimento.

Bisogna anche tener conto della reazione dell'urina, dalla quale si rileverà, se i componenti del calcolo siano primari o secondari. Circa la sede, si badi alla localizzazione dei disturbi: in certi casi v'è anche il tumore nella regione renale.

V. Prognosi. — Benchè sia raro che i calcoli renali portino un pericolo immediato, e molti malati durante la loro vita superino felicemente un gran numero di accessi di colica nefritica, pure la prognosi in riguardo alla scomparsa duratura dei calcoli renali non è molto buona poichè non si può escludere il timore che i disturbi si ripetano, sino ad amareggiare profondamente la vita.

VI. Terapia. — Fra le *norme profilattiche* contro la calcolosi renale, hanno un'importanza speciale i precetti dietetici. Coloro che mangiano troppa carne e fanno poco moto, e che sono abituati a bere del vino forte e della birra, devono cessare da questi eccessi, sottoporsi ad una dieta prevalentemente vegetale e fare moto. È permesso loro di bere del thè debole e delle bevande con acido carbonico, per diluire l'urina ed impedire l'eccessiva acidificazione della medesima. Ma anche gli eccessi nell'alimentazione vegetale riescono nocivi, poichè, come è noto, nell'organismo animale i sali d'acidi vegetali si trasformano in carbonati, cosicchè l'urina diventa alcalina, provocando la precipitazione nelle vie escretrici dell'urina dei componenti secondarii dei calcoli. Le regole dietetiche profilattiche hanno un'importanza speciale per gl'individui, che derivano da famiglie nelle quali sono ereditarie la polisarcia e la gotta. (Per notizie più esatte riscontra nel volume IV i capitoli sulla *polisarcia* e la *gotta*). Oltre a ciò devono essere sottoposti ad un trattamento accurato tutti gli stati di flogosi delle vie escretrici dell'urina.

Se la calcolosi renale è già in atto, il compito curativo consiste nel favorire la emissione ovvero il dissolvimento dei calcoli esistenti, e nell'impedire la formazione di calcoli nuovi. Che sia possibile provocare il dissolvimento dei calcoli già esistenti, è per lo meno dub-

bioso: benchè da certe osservazioni fatte dai medici idrologi risulterebbe, che in seguito alle cure d'acqua da bere, vengono spesso espulsi coll'urina dei frammenti di calcoli. Del resto i metodi curativi, che produrrebbero il dissolvimento dei calcoli già esistenti, sono gli stessi di quelli che si oppongono al loro riprodursi. I precetti terapeutici variano quindi a seconda della natura chimica del calcolo.

Contro i calcoli di acido urico valgono i precetti dietetici innanzi accennati. Fra i rimedii dissolventi, oltre agli alcalini, come ad es. il bicarbonato di sodio, il carbonato di potassio, il fosfato di sodio, vengono caccomandate le cure di frutta e di uva, le quali non agiscono per altro se non perchè i sali d'acidi vegetali così introdotti nell'organismo vi subiscono una trasformazione in carbonati. Godono una fama speciale come dissolventi dell'acido urico l'acido benzoico (0,5, una polvere 3 volte al giorno), e la litina: a tali rimedii vennero ad aggiungersi recentissimamente la *piperazina* (0,5 3 volte al giorno), la *lisidina* (1,0-5,0 al giorno in 500 d'acqua di soda, GRAWITZ) e l'*uricedina* (0,5-1,0, 4 volte al giorno, LANGSTEIN). BUDDE e MADSEN ebbero dei buoni effetti dal benzoato di litina (0,3, tre volte al giorno). Altri preferiscono il carbonato di litina (0,5 una polvere tre volte al giorno in un bicchier d'acqua di soda), altri il salicilato di litina (0,5, tre volte al giorno) ovvero il citrato o il bromato di litina. Io uso di preferenza il salicilato di litina:

Pr. ***Salicilato di litina*** ***0,5***
d. d. t. n. 10
S. 1 polvere quattro volte al giorno, in un bicchiere d'acqua di soda, dopo i pasti.

Ed avemmo più volte dei buoni risultati, prescrivendo 0,5 di carbonato di litina, da prendersi metodicamente ogni mattina sciolto in un litro d'acqua a 50, in quattro porzioni, a dieci minuti l'una dall'altra. STRUVE ed EWICH hanno preparato dell'acqua di litina artificiale, la quale per ogni litro contiene da 0,2 a 0,6 di carbonato di litina.

Notiamo per la pratica, che in generale i preparati di litina vengono sopportati male dallo stomaco. Circa il boro-citrato di magnesia (1 : 100 ogni ora un cucchiaio) preconizzato da parecchi, non abbiamo esperienze personali in proposito.

Una gran voga hanno, ed a ragione, le *cure d'acqua*, sebbene non sempre si possa giudicare esattamente del loro valore terapeutico, poichè senza dubbio molte di tali cure non agiscono altrimenti, che per la ingestione di una grande quantità di acqua calda, in unione alla dieta opportuna e all'aumento del movimento del corpo in con-

fronto alle abitudini domestiche. Vengono specialmente raccomandate le sorgenti acidulo-alcaline e quella salino-alcaline, ed anche le acque contenenti della litina. Citiamo fra le sorgenti acidule-alcaline: Bilin, Ems, Fachingen, Geilnau, Giesshübel, Neuenahr, Preblau, Salzbrunn Vals e Vichy. Fra le sorgenti salino-alcaline citiamo: Carlsbad, Marienbad e Tarasp; delle acque che contengono litina citiamo: Assmannhausen, Baden-Baden, Dürkhem, Elster, Ober-Salzbrunn, Salzschlirf e Weilbach. Si è fatto uso con successo anche delle sorgenti carboniche terrose di Wildungen, Driburg e Contrexeville. Il metodo di cura migliore è di far la cura d'acqua sul posto, per quattro-otto settimane; e poi continuarne l'uso a domicilio, interponendo di quando in quando delle pause di alcuni giorni o settimane.

PFEIFFER raccomanda molto per la cura dissolvente l'uso prolungato dell'*acqua di Faching*: sarebbe giovevole anche la sorgente Kaiser Friedrich in Offembach. Io vidi dei buoni effetti anche dall'uso dell'acqua della *Kronenquelle* in *Obersalzbrunn.*

Contro i calcoli ossalici le prescrizioni dietetiche rimangono le medesime; ma si proscrivano anche più scrupolosamente quei cibi che contengono l'acido ossalico, come il thè nero, il cacao, l'acetosella, gli spinaci ed il rabarbaro. Fra le acque sono raccomandate specialmente quelle acidule semplici, come quelle di Selters, Apollinaris, Hepping, Landskron, Wernetz e quelle acidulo-alcaline.

La cura è la stessa contro i calcoli di cistina.

Contro i calcoli fosfatici sono, al contrario, raccomandati gli acidi minerali e vegetali, come ad esempio l'acido cloridrico e l'acido fosforico, l'acqua regia, l'acido lattico:

Pr. *Acido lattico* *2,0*
Acqua di fonte *200,0*
Acqua di anici *50,0*
M. d. s. due cucchiai da tavola ogni due ore.

Si prescrivano inoltre le acque minerali contenenti dell'acido carbonico.

Contro la colica nefritica si pratichi nella regione renale un'iniezione sottocutanea di morfina:

Pr. *Cloridrato di morfina* *0,3*
Glicerina,
Acqua distillata, ana *5,0*
D. s. mezza siringa di Pravaz per via sottocutanea.

ovvero si amministrino 2.4 grammi di cloralio idrato in un bicchiere d'acqua zuccherata. Si applichi un cataplasma caldo sulla regione

renale, od anche si faccia prendere un bagno caldo della durata di mezz'ora. Talvolta si riesce ad accelerare la migrazione del calcolo eseguendo delle *strofinazioni colle dita* lungo il corso dell'uretere. SIMPSON propose di mettere l'infermo a testa in giù, perchè il calcolo ricadesse dall'uretere nella pelvi renale. Se i dolori insistono, si somministri del cloroformio o si proceda alla cloroformizzazione profonda. Inoltre si tenga aperto l'alvo, ad es. prescrivendo:

Pr. *Calomelano,*
Tuberi di gialappa,
Zucchero, ana *0,5*
M. f. p. d. t. d. n. III
S. una polvere.

Contro il dolore BAYER raccomandò di passeggiare a piedi nudi sulle pietre fredde. HERMANN e RAVOLDINI somministrarono con successo la glicerina (50.0-100.0 per uso interno): dopo qualche tempo i calcoli venivano emessi senza dolore. La glicerina ecciterebbe la peristalsi dell'uretere, ed aumenterebbe la diuresi. AURSILLOUX ottenne dei buoni risultati dall'uso dell'olio di olive, analogamente a quanto si dice della colica da litiasi biliare: egli ne faceva prendere 7-8 cucchiai a piccoli intervalli. LIEBE propone il *massaggio dei reni* (col *tapotement*), riferendosi al fatto che il *viaggiare in ferrovia o sulle tramvie* favorisce la progressione dei calcoli nello uretere.

Più volte in questi ultimi tempi si ricorse con buoni risultati all'intervento chirurgico per asportare i calcoli renali, spinti a ciò dalla comparsa di tragitti fistolosi in rapporto coll'esterno, o dalla intensità delle molestie provate dal malato. Come è facile comprendere in simili casi più che in qualsiasi altro è necessario che la diagnosi sia esatta, e che un rene sia sotto ogni riguardo completamente sano.

In certi casi di diagnosi dubbia, certi chirurghi celebri (ISRAEL, MORRIS, GUYON) hanno ricorso alla *nefrotomia esplorativa*. Se si ha ragione di credere che il rene non è gravemente ammalato, a seconda della sede del calcolo si sceglierà, per asportarlo, o la *nefrolitotomia* (taglio renale), o la *pielolitotomia* (apertura della pelvi), od anche l'*ureterolitotomia* (taglio dell'uretere). Se invece il rene è gravemente ammalato, è meglio asportare insieme rene, pelvi e calcoli, eseguir cioè la nefrectomia.

Da una statistica di LEGUEN riproduco le seguenti cifre:

Nefrolitotomia a rene sano . . . 40 (mortalità 5 %)
Nefrolitotomia in casi di nefrite purulenta o d'altre malattie renali 52 (» 31.2 %)

Nefrectomie primarie 54,
dalla via dei lombi con una mortalità di 42.7 %
dalla via addominale con una mortalità di 41.4 %

Ureterelitotomia . . . . . 8 (mortalità 0.25 %)

DEMONS e POUSSON raccolsero 19 operazioni da anuria per calcolosi (comprese tre di osservazione propria): la mortalità fu di 7 casi, cioè il 36,8 per cento.

4. Neoplasmi della pelvi renale e degli ureteri.

I *cancri* o sono propagati alla pelvi renale od anche più in basso dai reni, o vi si riscontrano diffusi dalle parti vicine. Solo in rari casi di cancro renale si trovano dei noduli staccati localizzati sulla mucosa delle vie escre-

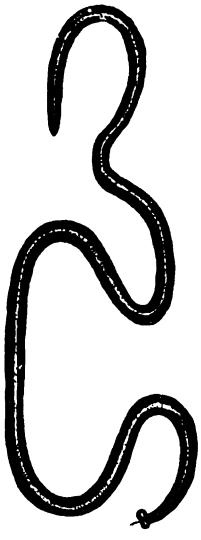

Fig. 126.

Fig. 128.
Uovo di strongilo gigante.
Secondo LEUCKART.

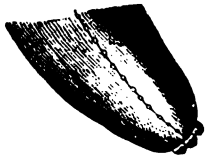

Fig. 127.

Strongilo gigante.
Fig. 126: il verme a grandezza naturale. Fig. 127: testa (ingrandita) colle papille laterali.

trici più basse. Recentemente WISING e BLIX descrissero un caso di cancro primario dell'uretere destro. Anche HARTMANN descrisse recentemente un caso di cancro della pelvi renale, che pareva in connessione con una calcolosi renale. Allorchè il tumore è poco voluminoso, la malattia resta latente; in altri casi si ha il quadro sintomatico del cancro renale, e tale si fa la diagnosi.

RIBBERT descrisse un caso di *myosarcoma striocellulare*, che aveva avuto origine nel tessuto della pelvi.

5. Parassiti della pelvi renale e degli ureteri

(*Strongylus gigas. Distomum haematobium*).

Alcuni parassiti, come gli *echinococchi*, pervengono nella pelvi renale e negli ureteri dai reni, altri ci prendono sede fin dall'origine. Fra questi ultimi vanno annoverati lo strongilo gigante ed il distoma ematobio.

a) Lo *strongilo* od *eustrongilo gigante* appartiene ai nematodi; molte sono le osservazioni descritte nell'uomo, ma molte di esse non sono esatte. Gli

Fig. 129.
Uova di ematobio nei coaguli dell'ematuria. Ingrand. 300 diametri.

scambi ebbero luogo specialmente coi *coaguli di sangue*, col *sudiciume* e cogli *ascaridi*. Esso è frequentissimo invece nel rene del cane.

I sintomi corrisponderebbero a quelli della pielite, perchè il parassita, facendo da corpo estraneo, irrita la mucosa della pelvi renale: si hanno quindi il dolore alla regione renale, il tenesmo vescicale, la piuria, l'ematuria. In certi casi si riesce a determinare che la piuria dipende dal parassita, ed è quando vengono emesse le uova coll'urina (cfr. fig. 128).

Anatomicamente, oltre che le alterazioni della pielite, si trovano quelle dell'idronefrosi, e delle distruzioni del tessuto renale.

Per preservare il lettore dagli errori nella pratica, aggiungiamo una figura ed una breve descrizione del parassita (cfr. 126). Il parassita rassomiglia ad un lombrico o ad un ascaride, ma se ne distingue per un colorito rosso più intenso, e perchè porta intorno all'apertura boccale sei papille simili a verruche, mentre gli ascaridi ne portano soltanto tre (cfr. fig. 127). Nei cani la lunghezza dell'individuo maschio è di 3.1 centimetri, quella della femmina è di 6.4 centimetri. Le uova sono ellittiche e brunastre, e possiedono un guscio duro; alla superficie vi sono degli avvallamenti rotondi (cfr. fig. 128).

b) Il *distoma ematobio* appartiene ai trematodi, e, secondo i dati raccolti da BILLHARZ e GRIESINGER, si osserva con una straordinaria frequenza nell'Egitto. Probabilmente questo parassita viene introdotto nell'organismo coll'acqua da bere, e passa dall'intestino nelle vene, specialmente in quelle del retto e della vescica, ma anche in quelle dell'uretere e della pelvi renale. Quivi esso depone in abbondanza le sue uova, cosicchè si forma una occlusione dei vasi sanguigni, ed avvengono sulla mucosa delle emorragie e delle perdite di sostanza. La natura speciale dell'ematuria si riconosce pel fatto che nei piccoli coaguli sanguigni fiocconosi si riscontrano le uova del distoma. Esse sono sferiche ed oblunghe, sono lunghe circa 0.12 mm. e larghe 0.04 mm., e portano ad un polo ed anche lateralmente un aculeo (cfr. fig. 129). In qualche caso le uova e le emorragie provocano la comparsa della *calcolosi*.

SEZIONE IV.

Malattie della vescica urinaria

a) Malattie della vescica urinaria dimostrabili anatomicamente

1. Catarro della mucosa vescicale. Urocystitis.

(*Catarro vescicale. Cystitis catarrhalis. Catarrhus vesicae urinariae*).

I. Eziologia. — Alle infiammazioni della vescica si dà abitualmente il nome di *catarro della vescica*, senza aver riguardo in ogni caso alla natura dell'infiammazione stessa. Ma tale abitudine dovrebbe essere abbandonata, per riservare la denominazione di *catarro della vescica* per quei casi soltanto, nei quali si ha un'infiammazione catarrale della mucosa della vescica.

L'infiammazione della vescica dipende di regola dall'azione degli *schizomiceti*. In confronto, sono straordinariamente rari i casi nei quali si tratta d'una infiammazione puramente *tossica* (*chimica*).

Gli schizomiceti che possono produrre la cistite sono di varie specie: e molto probabilmente ve ne sono d'altra specie ancora, che oggi non conosciamo. Oltre ai soliti cocchi del pus, lo streptococco piogene, lo stafilococco piogeno aureo e bianco, anche il bacterium coli commune sembra essere spesso l'agente provocatore della cistite. Alcuni di questi schizomiceti hanno semplicemente un'azione flogogena, altri invece hanno anche la proprietà di scomporre l'urina, provocando in essa la fermentazione alcalina. Si credette un tempo che la fermentazione alcalina dell'urina bastasse da sola a produrre

la cistite, ma probabilmente non è vero: solo l'urina in fermentazione alcalina favorirebbe grandemente lo sviluppo degli schizomiceti in *cultura pura*; in altri casi si hanno delle *infezioni miste*. Così BUMM ha rilevato, che il gonococco non produce sulla mucosa della vescica alcuna infiammazione (KROGIUS e BARLOW però si sono opposti alle sue conclusioni): se BUMM aveva ragione, la frequenza con cui la cistite si associa alla gonorrea non dipenderebbe già dall'azione dei gonococchi, ma da quella di altre specie di schizomiceti, che arriverebbero nella vescica dall'uretra infiammata.

In questi ultimi anni si moltiplicarono gli *studi di batteriologia* sugli schizomiceti che hanno una parte nella cistite. Noi ci accontentiamo di citare le comunicazioni di ROVSING, MORELLE, REBLAUD, WREDEN, BARLOW ed HUBER. BARLOW distingue le cistiti in bacillogene e coccogene; e, quanto agli schizomiceti che si riscontrano nelle varie forme, dà il seguente specchietto:

1. Cistiti bacillogene:

   Bacillus tuberculosus
   Bacterium coli commune
   Urobacillus liquefaciens septicus (proteus di HAUSER)
   Coccobacillus ureae.

2. Cistiti coccogene:

   Gonococcus
   Staphylococcus pyogenes aureus
   Staphylococcus pyogenes albus
   Streptococcus pyogenes
   Diplococcus pyogenes.

D'altronde il numero delle specie citate da BARLOW non è esaurito: altri schizomiceti furono descritti fra gli agenti della cistite, il bacillus griseus, il diplococcus subflavus, lo staphylococcus pyogenes citreus, il micrococcus albicans amplus, ecc.

Nel maggior numero dei casi gli schizomiceti vengono portati nella vescica da istrumenti impuri, cioè che ne sono coperti e bisogna quindi aver per regola di sterilizzare scrupolosamente tutti gl'istrumenti, e d'introdurli in vescica solo nei casi di vera necessità. Questa regola deve essere osservata tanto più strettamente, in quanto che gli schizomiceti possono pervenire nella vescica anche se gli istrumenti usati sono sterili, e ciò perchè gli schizomiceti si trovano anche nell'uretra, donde non si può allontanarli del tutto, malgrado le lavature più scrupolose e più ripetute. Con questa circostanza noi ci spieghiamo la facilità con cui gli schizomiceti pervengono nella vescica, e provocano la cistite in quei casi, nei quali lo sfintere vescicale è paralizzato, ed è quindi aperta la porta fra la vescica e l'uretra. L'immigrazione degli schizomiceti dai vasi san-

guigni e linfatici (*infezione ematogena*) è un fatto raro: pare che esso possa esser relativamente frequente durante le malattie infettive e allorquando esistono delle infiammazioni nelle vicinanze della vescica.

Allorchè gli schizomiceti giungono nella vescica, non ne segue necessariamente in ogni caso la cistite. Questa compare solo nei casi, nei quali l'infezione da parte degli schizomiceti fu favorita dai *momenti ausiliari*. Tali sono i traumi, i raffreddamenti, le stasi urinarie, infine tutti quei momenti i quali, prima che si conoscesse l'origine batterica della cistite, passavano per le cause proprie della malattia.

Rispetto a tali momenti ausiliarii si possono distinguere una *cistite traumatica*, *da raffreddamento*, *da stasi urinaria*, *da malattie vescicali preesistenti*, *da malattie infettive*. Certo non in ogni caso si riuscirà a trovar la causa della cistite, e si parlerà allora di *cistite spontanea*. Si aggiunga una forma speciale, la *cistite tossica*.

Fra i traumi che possono provocare la cistite, vanno annoverati gli urti, le cadute, le percosse, le contusioni della regione vescicale.

Anche l'introduzione nella vescica di oggetti solidi, anzitutto dei cateteri, dei siringoni, dei litontritori, diventa talora, per stimolazione meccanica diretta della mucosa vescicale, la causa d'una cistite. Più di rado la cistite vien prodotta da altri corpi estranei, i quali dall'uretra passano nella vescica urinaria, ovvero giungono in questa attraverso una comunicazione anormale col canale intestinale. Nelle donne le lesioni della vescica, con consecutiva cistite, prendono spesso origine dall'apparecchio genitale.

Così possono osservarsi nella gravidanza, specialmente nei primi mesi o verso la fine di essa, e sono allora la conseguenza della pressione che l'utero gravido esercita sulla vescica urinaria: in altri casi avvengono durante il parto, o perchè il bacino è ristretto, o perchè la testa del feto è situata sfavorevolmente, ovvero perchè è diventato necessario l'uso del forcipe, o s'è dovuto estrarre il feto. Anche i pessari uterini, allorchè sono applicati malamente, ovvero quando si tratta di donne eretistiche, possono produrre una cistite traumatica. Dalla mia pratica mi risulta che anche la coprostasi ostinata può diventar la causa di cistite traumatica.

Come i traumi, così anche i *raffreddamenti* possono produrre la cistite: *cistite reumatica;* ed hanno torto certi autori recenti che negano l'esistenza di questa forma.

Fra le *cause chimiche* è conosciutissima l'azione irritante delle cantaridi, ma anche i balsamici, come l'olio di trementina, il balsamo di copaive, il balsamo peruviano, ecc., e gli acidi forti possono spiegare la stessa azione nociva. È degno di nota il fatto, che esistono indubbiamente a tal proposito delle disposizioni individuali raris-

sime, poichè mentre da molti viene sopportata benissimo l'applicazione di numerosi vescicanti di cantaridi, in qualcuno basta un solo vescicante per provocare i sintomi di una irritazione vescicale intensa.

In taluni casi le sostanze dotate di proprietà chimiche irritanti penetrano nella vescica dall'uretra. È quello che accade, ad esempio, quando si praticano incautamente le iniezioni uretrali antiblenorragiche.

La cistite compare rapidamente anche quando è ostacolato il deflusso dell'urina all'esterno, quando cioè si ha la *stasi urinaria*. Citiamo i casi nei quali la stasi è prodotta da un restringimento uretrale, dall'ipertrofia della prostata, da una paralisi vescicale, ecc. Qualche volta il catarro vescicale fu la conseguenza dell'abitudine di obbedire allo stimolo della minzione il più tardi possibile, abitudine abbastanza frequente nelle donne, alle quali le convenienze impongono spesso di non soddisfare a certi bisogni con la libertà colla quale li soddisfa l'uomo.

La *cistite propagata* si trova nella gonorrea, nella prostatite, nella para- e nella perinefrite, nelle infiammazioni dell'utero, delle ovaia e del retto. Anche le alterazioni infiammatorie dei reni, della pelvi renale e dell'uretere si diffondono talora in basso alla vescica urinaria.

Non di rado la *cistite* si associa ad altre malattie vescicali: calcoli vescicali, tumori vescicali (ad es. cancro e tubercolosi), parassiti della vescica.

Talora la cistite si presenta nelle *malattie infettive*, come nel tifo addominale, nella febbre ricorrente, nel cholera, nella dissenteria, nel reumatismo articolare, nella piemia, nella setticemia, ecc. Ma le cause non sono sempre le stesse, poichè in certi casi è la malattia infettiva stessa che produce la cistite, in altri casi invece la cistite si forma perchè gli ammalati, per lo stato di depressione in cui si trovano, trattengono l'urina in vescica un tempo eccessivamente lungo, provocando così una stasi urinaria.

La cistite è una malattia dell'*età media* e specialmente della vecchiaia. Nei vecchi si tratta quasi sempre di una cistite da stasi consecutiva all'ipertrofia della prostata. Nei bambini la cistite è rarissima, cosicchè vi sono dei pediatri con una vasta pratica ai quali non accadde d'avere curato mai un caso di cistite primaria infantile.

In molti manuali di patologia si legge che la cistite è più frequente negli uomini che nelle donne; però è un fatto tutt'altro che provato.

II. Alterazioni anatomiche. — Naturalmente le alterazioni anato-

miche si presentano in modo diverso a seconda che trattasi di una cistite parziale o totale, di una cistite catarrale o purulenta od emorragica o pseudomembranosa (fibrinosa, cruposa), necrotica (difterica). La cistite parziale interessa il più di frequente il collo della vescica; segue in ordine di frequenza il trigono di LIEUTAUD.

Nella *cistite acuta catarrale e purulenta* la mucosa della vescica è d'un rossore anormale: questo rossore talvolta è diffuso, tal'altra è a chiazze: le chiazze risiedono specialmente in cima alle pliche mucose. Non si tratta dappertutto d'iperemia: in taluni punti vi sono degli stravasi di sangue. Sulla mucosa v'è un rivestimento di muco o di pus. Il tessuto della mucosa è rilassato e insolitamente succulento. In taluni casi anche la muscolare è inzuppata di fluidi, ispessita e lacerabilie, ed il connettivo sottosieroso e la sierosa stessa possono venir tratti a partecipare all'infiammazione. In altre parole alla cistite si associano pericistite e la paracistite.

Fra le alterazioni anatomiche complicanti vanno ricordate anzitutto le *ulcerazioni della mucosa*. S'incomincia con uno sfaldamento epiteliale, e le alterazioni si fanno sempre più profonde, sino a produrre talvolta la perforazione della vescica. Questa può avvenire nella cavità peritoneale, nel retto, nell'utero, nella vagina, verso il perineo, ecc.

Talvolta si formano nella *parete vescicale* degli *ascessi*, e cioè la flogosi in principio superficiale e limitata alla mucosa, diventa un'infiammazione parenchimatosa. Il focolaio purulento si può rompere all'esterno o nella vescica, ovvero in ambedue le direzioni contemporaneamente, con conseguenze anatomiche gravissime.

Nella *cistite cronica* la mucosa vescicale si presenta o rosso grigiastra, od anche d'un color nerastro o d'ardesia, in conseguenza delle emorragie con successiva trasformazione del pigmento ematico. In taluni punti, specialmente in vicinanza del collo della vescica, le vene sono molto serpiginose, dilatate e varicose. La mucosa e la sottomucosa d'ordinario sono ispessite in conseguenza di alterazioni infiammatorie iperplastiche. Anche nella muscolare s'incontrano spesso degli ispessimenti, ai quali hanno preso parte tanto il connettivo intermuscolare che le fibre muscolari stesse, colpite da iperplasia e da ipertrofia. Anche la sierosa presenta spesso degli ispessimenti tendinei, od anche trovasi saldata cogli organi vicini mediante aderenze connettivali.

Il volume della vescica varia. In taluni casi presenta un aumento straordinario, cosicchè il fondo giunge fin quasi all'altezza dell'ombelico; in altri casi è piccolissimo, in modo da arrivare appena a quello di una mela. Se contemporaneamente si son fatti degli ispessimenti della pelvi vescicale, la vescica appare ipertrofica: e si parla di ipertrofia eccentrica nei casi in cui v'è l'aumento di volume, e

di ipertrofia concentrica nei casi in cui invece v'è diminuzione. Però devesi andar cauti nel far la diagnosi d'ipertrofia concentrica, poichè quando una vescica è in stato di contrazione, le pareti possono apparire ispessite pur non essendolo veramente. Spesso la muscolatura è molto pallida ed in preda a degenerazione grassa.

In molti casi i fasci muscolari ipertrofici fanno sporgenza sulla superficie interna dell'organo a mo' di rete o di maglia, e fra essi la mucosa vescicale appare avvallata. La superficie interna della vescica assume allora un aspetto simile a quello della parete interna del ventricolo destro del cuore, cosicchè a questo stato patologico i Francesi han dato il nome di *vesciche a colonne.*

In taluni casi la mucosa vescicale appare così sprofondata fra i fascetti muscolari ipertrofici sporgenti, che si formano dei veri *diverticoli.* Nell'autopsia da me fatta recentemente del cadavere d'un alto funzionario della chiesa, v'era nella vescica un diverticolo, la cui ampiezza era maggiore di quella del resto della cavità vescicale propriamente detta. Talvolta in tali diverticoli si trovano dei calcoli, i quali durante la vita sono così ben nascosti, che difficilmente si possono trovare. Spesso le pareti sono ruvide come una pietra, ed incrostate di urati.

Le *complicazioni* sono le stesse, come nella cistite acuta.

III. Sintomi. — I sintomi d'una cistite variano d'intensità a seconda del decorso acuto o cronico, cosicchè bisogna descrivere le due forme separatamente.

Sintomi della cistite acuta.

I *sintoni della cistite acuta* sono in parte di natura locale, in parte di ordine generale: anzi sono questi che in qualche caso aprono la scena.

Talvolta la malattia incomincia con un brivido, ovvere con brividi ripetuti, ai quali segue la febbre, che può andare oltre i 39°. La sete è aumentata, l'appetito manca, v'è un malessere generale, spesso anche l'insonnia. La lingua è impatinata, si hanno la nausea, delle eruttazioni, il vomito: l'addome si meteorizza, v'ha stitichezza. Fra le alterazioni locali sta in prima linea un molestissimo tenesmo vescicale. I malati provano continuamente il bisogno di urinare, ma ad onta di ciò non possono emettere che poche goccie di urina, o non ne emettono affatto. Taluni ammalati hanno quasi costantemente il vaso da notte fra le mani. Inoltre il mitto è accompagnato da forti dolori, che vengono da qualcuno paragonati a quello che

si sentirebbe se scorresse del piombo fuso attraverso all'uretra. Talora compare la *ritenzione dell'urina* (*iscuria*), o perchè lo sfintere della vescica è in uno stato morboso di contrazione, o perchè la mucosa in vicinanza del collo è così tumefatta, che ne risulta un ostacolo meccanico al passaggio dell'urina.

Talvolta il tenesmo si propaga allo sfintere dell'ano. Gli ammalati cercano di trattenere le feci il più a lungo possibile, poichè durante la defecazione il dolore aumenta di molto, in causa della pressione che i boli fecali esercitano sulla vescica. Anche fra gli intervalli della minzione perdurano le sensazioni dolorose nella regione della vescica. Talora trattasi piuttosto di una sensazione oscura di pressione o tensione, tal'altra v'è un vero dolore, il quale s'irraggia anche in altri territorii, verso il testicolo, il pene, il dorso, la coscia. Se il focolaio infiammatorio principale risiede sul fondo della vescica, il dolore si localizza specialmente al perineo, mentre nei casi più rari in cui l'infiammazione è maggiore in corrispondenza dell'apice della vescica, il dolore più forte è in corrispondenza della sinfisi del pube.

Anche la *pressione sulla regione della vescica* è più o meno dolorosa, ed il dolore si ha anche quando si tocca la parete vescicale dalla via della vagina o del retto, ed anche più nell'esame combinato dalla via delle pareti addominali e da una delle dette località.

Il cateterismo della vescica suol provocare forte dolore, e quindi lo si deve praticare solo nei casi di estrema necessità.

Una speciale importanza ha l'*esame dell'urina*, la cui natura cambia a seconda della natura dell'infiammazione della vescica. Nella cistite catarrale acuta l'urina è scarsa, d'un color rosso cupo: il peso specifico è aumentato, la reazione è spesso intensamente acida. D'ordinario il contenuto di muco è enormemente aumentato, cosicchè nell'urina lasciata in riposo si forma una grande nube fioccosa. All'esame microscopico del sedimento si trovano delle cellule rotonde scarse, dei corpuscoli rossi del sangue scarsissimi, e numerose cellule epiteliali della mucosa, alcune delle quali provviste di prolungamenti, derivanti dagli strati epiteliali più profondi (cfr. fig. 130). Se il distacco epiteliare è molto vivace, si usa il nome di *cistite desquamativa*.

Al contrario, nei casi nei quali si tratta di un catarro purulento della mucosa vescicale od *urocisti-blenorrea*, il numero delle cellule rotonde è grandissimo; ed anche sul fondo del pitale si deposita un sedimento purulento bianco-grigiastro.

Non di rado i corpuscoli del pus presentano dei movimenti ameboidi, i quali si fanno più vivaci col riscaldare l'urina; e si conservano anche se l'urina viene lasciata in riposo per più di due giorni (MUNK, MICHELSON).

Nella *cistite emorragica* l'urina appare sanguinolenta, e corrispondentemente anche nel sedimento dell'urina si trovano dei corpuscoli rossi del sangue in gran numero (cfr. fig. 131).

In tutte le forme di cistite l'urina presenta una grande tendenza, se lasciata in contatto dell'aria, a subire una fermentazione alcalina:

Fig. 130.

Sedimento dell'urina di un uomo di 23 anni, affetto da catarro acuto della vescica. Igrand. 275 volte (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

anzi in certi casi la fermentazione alcalina ha avuto luogo nell'urina quand'era ancora contenuta nella vescica. L'esame dell'urina, fatto subito dopo che fu emessa, rivela se è questo il caso, o no. Non è vero che nella cistite l'orina sia emessa quasi sempre già alcalina: in molti esami da me praticati ottenni la reazione acida nel 70 per cento, e quella alcalina solo nel 30 per cento.

L'urina, che ha subìto la scomposizione alcalina, colora in azzurro la carta arrossata di tornasole, ed ha un odore ammoniacale ed urinoso. Se la carta di tornasole colorata così in azzurro viene fatta

seccare all'aria, lentamente si ricolora in rosso, perchè evapora l'am
moniaca, che determinava la reazione alcalina. Se si tiene sospes
sull'urina una bacchetta di vetro bagnata nell'acido cloridrico, s
sviluppano dei vapori bianchi di sale ammoniaco. Infine è caratte
ristico anche l'esame del sedimento, poichè naturalmente nell'urin

Fig. 131.

Sedimento dell'urina nella cistite emorragica, contenente dei corpuscoli rossi del sangue e delle cellule rotonde. Ingrandimento 275 volte (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

alcalina precipiteranno tutte quelle sostanze, le quali non posson
rimanere sciolte che in un ambiente acido. Tali sono l'urato acid
d'ammoniaca, e il fosfato ammonio-magnesiaco. Questo triplo fosfat
si riconosce facilmente per la sua forma caratteristica a coperchi
di bara, e che si ridiscioglie coll'aggiunta d'acido acetico. L'urat
acido d'ammoniaca invece si presenta sotto forma di piccole sfer
di un colore brunastro, provviste di aculei più o meno numer
(cfr. fig. 132): si hanno cioè delle figure, le quali si possono somi
gliare all'uva spina, o ad una stella mattutina, o ad un ragno,

ad una rapa, ovvero ad un dente con parecchie radici. Trattato col riscaldamento e coll'aggiunta di acido cloridrico, l'urato acido di ammoniaca si ridiscioglie, precipitando dei cristalli di acido urico. Anche la potassa caustica scioglie i cristalli di urato di ammoniaca, e contemporaneamente sotto l'occhio dell'osservatore si sviluppano

Fig. 132.

Sedimento di un'urina che ha subìto la decomposizione alcalina, contenente dei cristalli a coperchio di bara di fosfato ammonio-magnesiaco, dei cristalli di urato d'ammonio in forma di uva spina, e schizomiceti innumerevoli. Ingr. 275 volte (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

delle bolle di gas ammoniaco. Nel sedimento dell'urina alcalina decomposta s'incontrano anche il carbonato ed il fosfato di calce. Il primo è in forma di granuli amorfi o di sfere più grosse: queste non di rado sono riunite a due a due (*dumbbells* degl'inglesi, od a *manubrio di ginnastica*): coll'aggiunta d'acido cloridrico si sciolgono, sviluppandosi delle bolle di acido carbonico. Il fosfato di calce si presenta in forma di piccoli granuli isolati od in mucchi. Oltre a queste forme cristalline, si osservano ancora dei numerosi schizomi-

ceti a forma di bacchetta o di sfera, i quali si muovono vivacemente ed in certo modo dànno all'immagine microscopica un carattere tremolante, come di uno sciame di moscerini.

Talvolta l'urina tramanda un odore fecale. Ciò accade quando tutta la parete vescicale prende parte all'infiammazione, e diventa talmente rilas-

Fig. 133.

Sedimento di un'urina che ha subìto la decomposizione alcalina, in un caso di cistite, contenente delle cellule rotonde rigonfie e dei cristalli di fosfato ammonio-magnesiaco. Ingrandimento 275 volte (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

sata, che attraverso ad essa avviene una diffusione di gas intestinali. Si può anche trovare nell'urina dell'idrogeno solforato, il quale viene rivelato già dal noto sintomo, che i catateri d'argento introdotti nella vescica si colorano in nero.

Nei diabetici si vede abbastanza spesso accompagnarsi alla cistite la *pneumaturia*, evidentemente pel fatto, che lo zucchero dell'urina ha fermentato nell'interno della vescica, ed ha quindi prodotto uno sviluppo di gas.

Se l'urina alcalina contiene contemporaneamente del pus, il sedimento diventa filante, simile alla gomma o alla colla o all'albume

d'uovo: se si versa l'urina in un altro vaso, questo segno diventa più evidente, poichè dei lunghi fili gelatinosi rimangono aderenti alle pareti dei vasi.

Questo sintomo dipende dal fatto, che i corpuscoli di pus sotto l'influenza del carbonato di ammoniaca subiscono un rigonfiamento speciale, che è visibile molto bene nella immagine microscopica (cfr. fig. 133).

In grazia di ciò può accadere anche la ritenzione dell'urina in vescica, allorchè cioè i coaguli mucosi si situano innanzi allo sbocco vescicale dell'uretra, e l'occludono: qualche volta non vi si può altrimenti rimediare, che introducendo un catetere in vescica: prima vengono fuori i coaguli, e poscia l'urina, liberamente.

Allorchè l'infiammazione occupa appunto il collo della vescica, i dolori al perineo sono molto forti, il tenesmo vescicale si fa molestissimo, e spesso subito dopo emessa l'urina, col ponzare, viene fuori qualche goccia di sangue puro.

Se è in corso una *suppurazione della parete vescicale,* si han per lo più dei movimenti febbrili notevoli, e lo stato generale s'aggrava. Se l'ascesso si svuota nella vescica, si presentano repentinamente nell'urina grandi quantità di pus; quando la perforazione ha luogo nell'intestino, nelle feci compaiono il pus e l'urina: se invece la perforazione ha luogo nella cavità peritoneale, scoppia la peritonite. Infine l'ascesso può anche svuotarsi nella vagina, nell'utero, ovvero attraverso il perineo: nel qual ultimo caso si ha poi l'infiltrazione orinosa, e si formano delle fistole.

Se ha luogo l'*icorizzazione della mucosa* vescicale, l'urina diventa putrida, fetida, icorosa: è un liquido bruno-nerastro, contenente dei lembi di mucosa staccata. Contemporaneamente si hanno la febbre ed uno stato tifoso: la cosidetta *urosepsi;* e in molti casi gli ammalati muoiono per collasso.

Gli ostetrici hanno descritto parecchi casi, nei quali si ebbe il distacco e l'espulsione della mucosa vescicale. Questo accidente si presenta durante la gravidanza o durante il parto, per lo più in seguito ad un periodo nel quale si ebbe la ritenzione d'urina. Però MAURER dimostrò recentemente che esso può avvenire anche nei casi gravi di catarro vescicale, al di fuori della gravidanza e del puerperio. LISTER ne descrisse un caso, l'origine del quale era traumatica, poichè si trattava di un uomo di 70 anni, che era caduto da una impalcatura. BUCHANAN riferì la storia clinica di un individuo di 60 anni, il quale era ammalato da parecchi anni, e guarì appunto in seguito all'espulsione della mucosa vescicale. Io stesso, pochi anni or sono, curai insieme ad un mio collega una signora di 42 anni, in stato di gravidanza, coll'utero in retroflessione, e nella quale si ebbe anche il distacco di tutta la mucosa vescicale, e seguì la guarigione completa.

In certi casi nei pezzi staccati non è più possibile di riconoscere la struttura della mucosa vescicale: talvolta essi sono incrostati qua e là di sali urici, di ossalato di calce o di fosfati. Il distacco della mucosa vescicale produce spesso la ritenzione dell'urina e dei forti dolori.

La durata del *catarro vescicale acuto* qualche volta è solo di poche ore, come quando è apparso in seguito alla ingestione di bevande nocive. In altri casi la malattia si protrae per parecchi giorni od anche per parecchie settimane.

L'esito più frequente è quello in guarigione: ma in molti casi invece il catarro acuto passa gradatamente nel catarro cronico. Degli stati pericolosi si hanno quando si è formato un ascesso, od è accaduta l'icorizzazione o si ha la ritenzione dell'urina; poichè, se questi accidenti non sono combattuti abbastanza per tempo ed abbastanza energicamente, può avvenire la morte per uremia.

Sintomi della cistite cronica.

Il catarro vescicale cronico, o si sviluppa fin da principio come tale, ovvero si forma in seguito alla ripetizione frequente del catarro acuto. Questa diversità di origine dipende dalle cause: così nei calcoli vescicali e nelle malattie vescicali in generale il catarro per lo più assume la forma cronica fin da principio. I sintomi salienti consistono nei disturbi della minzione e nelle alterazioni dell'urina.

Anche nella cistite cronica si hanno i *dolori* spontanei, l'indolenzimento alla pressione della regione vescicale, ed il tenesmo vescicale; ma sogliono essere minori che nella cistite acuta.

Il catarro cronico della vescica va spesso congiunto colla ritenzione dell'urina, ovvero l'emissione dell'urina si fa a goccie. In molti vecchi affetti da ipertrofia della prostata e catarro vescicale consecutivo, questo stato di cose si riconosce già dalle macchie giallo-rossastre sospette, che sporcano la biancheria, e dall'odore urinoso che tramanda la persona. In molti casi gli infermi riescono invece ad orinare più o meno facilmente, ma accade che un po' di urina rimane ogni volta trattenuta in vescica, cosicchè ad un certo punto finalmente la vescica viene così distesa, che il fondo arriva fino all'ombelico od anche più in alto. In questi casi la diagnosi è facile, poichè, appena che col catetere fu svuotata la vescica, il tumore ovoide che prima si palpava, e qualche volta anzi era visibile al disotto delle pareti addominali, sparisce del tutto. L'orina svuotata è talvolta così abbondante, che non bastano due pitali a raccoglierla; e Barkow, nelle sue ricerche sulla vescica urinaria dell'uomo, accenna ad un caso, nel quale la vescica urinaria conteneva circa 4000 centim. cub. di urina.

Le alterazioni dell'urina sono quelle stesse che furono descritte per la cistite acuta: soltanto è più frequente la decomposizione alcalina dell'urina.

Nei casi nei quali, in conseguenza del catarro vescicale cronico, si è sviluppata una ipertrofia concentrica della vescica, gl'infermi orinano spesso, ma l'urina emessa ogni volta è scarsa e se si fa l'esame dalla via del retto o della vagina, od anche solo attraverso le pareti addominali, si sente sotto le dita un piccolo tumore sferico duro.

Molti infermi riescono a sopportare queste sofferenze per anni ed anni dimagrendo sempre più e diventando anemici e cachettici.

Le *esacerbazioni acute* dell'infiammazione sono molto frequenti. E quelle persone che sono state colpite dalla cistite una volta, ne vengono poi riattaccate con facilità alla minima occasione. Più spesso che nella cistite acuta compaiono nella cistite cronica l'uremia e l'urosepsi. Il catarro vescicale cronico produce talora la calcolosi, ovvero si diffonde in alto alla pelvi renale ed al rene, formandosi così uno stato di cose molto grave. I sintomi dell'ascesso complicante o dell'icorizzazione della mucosa vescicale furono già descritti a proposito della cistite acuta.

IV. Diagnosi. — La diagnosi del catarro vescicale acuto o cronico d'ordinario non presenta difficoltà gravi. I sintomi cardinali sono i *disturbi nell'urinazione, indolenzimento anormale nella regione vescicale, una alterazione dell'urina.*

Relativamente alla reazione alcalina dell'urina, si noti che, prescindendo dai casi nei quali la decomposizione avviene tardi dopo l'emissione, si può andare incontro a degli errori anche pel fatto che in certi casi l'urina presenta la reazione alcalina subito dopo emessa, benchè non si tratti di una fermentazione alcalina dell'urina nè della trasformazione dell'urea in carbonato di ammoniaca. Sono i casi nei quali l'urina deve la sua alcalinità non ad un alcali volatile come l'ammoniaca, ma ad un alcali fisso. Che le cose siano così si riconosce allora dal fatto che, mentre nei casi di fermentazione alcalina la carta di tornasole adoperata per la reazione, per l'evaporare dell'ammoniaca, seccando ritorna rossa, essa rimane azzurra nei casi nei quali la reazione alcalina dell'urina è dovuta ad un alcali fisso. Aggiungasi che nei casi nei quali l'urina ha subìto la fermentazione alcalina, per far ridiventare azzurra la carta arrossata di tornasole, basta anche tenerla per qualche tempo al disopra dell'urina, e ciò appunto perchè così facendo la si espone ai vapori dell'ammoniaca, che volatilizza; invece nei casi nei quali la reazione alcalina è dovuta ad un alcali fisso, per far ridiventare azzurra la carta arrossata di tornasole, bisogna proprio bagnarla nell'urina. Infine nei casi di questo genere all'esame del sedimento dell'urina non si riscontra la grande quantità di schizomiceti che determinano negli altri casi la fermentazione alcalina. L'urina a reazione alcalina e non fermentata si osserva in seguito all'uso abbondante di sali vegetali, o di carbonati, od anche talvolta in ammalati di dilatazione dello stomaco (cfr. pag. 204 di questo volume).

Non basta però l'aver fatta la diagnosi di un catarro vescicale acuto o cronico bisogna ricercarne in ogni caso le cause, poichè da esse dipende il trattamento.

Notisi poi che le cistiti molto ostinate, specialmente se in individui giovani, sono spesso in connessione colla tubercolosi.

V. Prognosi. — Essa dipende anzitutto dalle cause. Quindi i casi di cistite acuta hanno una prognosi migliore che non quelli di cistite cronica. La prognosi è infausta nel cancro e nella tubercolosi della vescica e nell'ipertrofia senile della prostata, perchè queste malattie sono inguaribili.

VI. Terapia. — Nel trattamento della cistite ha una parte eminente la *profilassi*. Le regole profilattiche sono varie: così bisogna astenersi da certe bevande nocive, bisogna istituire una cura razionale, se è in corso una gonorrea; bisogna andar cauti nell'uso delle cantaridi: ed anzitutto bisogna nettare accuratamente, coll'arroventarli e coll'immergerli in una soluzione al 5 per cento di acido fenico o all'1 per mille di sublimato corrosivo, tutti gli strumenti che devono essere introdotti nella vescica. Se il catarro vescicale è già in corso, per l'indirizzo della cura, si tenga conto anzitutto delle cause: *terapia causale*. Così bisogna occuparsi nei varii casi di guarire i restringimenti uretrali, o di curare l'ipertrofia della prostata o la calcolosi vescicale, ecc.

Il *trattamento sintomatico* si può riassumere in ciò, che nella cistite acuta per lo più è indicato il trattamento interno, in quella cronica invece il trattamento locale.

Gli ammalati di catarro vescicale acuto devono restare a letto. Si applichi loro in permanenza sulla regione ipogastrica un *cataplasma caldo*, e si amministrino loro delle *bevande tiepide* in abbondanza, per diluire l'urina e favorirne l'espulsione.

Per bevanda si raccomandano il thè usuale o di sambuco o di tiglio, ovvero, se la secrezione di muco è abbondante, il thè di foglie di uva ursina (1 a 2 cucchiai per 4 tazze di thè). È raccomandabile anche il latte tiepido a parti uguali con acqua di calce. Se per le febbre vi è aumento della sete, si somministri come bevanda una miscela a parti uguali di vino rosso e di acqua. Bisogna proibire i cibi solidi, aromatizzati ed eccitanti.

Gli ammalati di cistite cronica devono astenersi dal coito, poichè pare che in taluni casi un coito violento abbia bastato a far sviluppare la cistite.

Si provveda per ottenere una scarica alvina giornaliera e si amministri eventualmente un drastico leggero, ad esempio calomelano, tuberi di gialappa, zucchero bianco ana 0,3.

Inoltre si prescriva mattina e sera un bagno caldo a 30° R., della durata d'una mezz'ora: si badi a mantenere costante la temperatura

del bagno, continuando ad aggiungere dell'acqua calda. In molti casi con questi rimedi il compito terapeutiso è esaurito.

Ma vi sono dei casi, nei quali questo o quel sintomo richiede un trattamento speciale. Se il dolore della regione perineale è molto forte, si applichino 4 o 6 mignatte al perineo. Se il *tenesmo vescicale* si fa molto molesto, si prescrivano i suppositorii all'oppio od alla morfina; bisogna evitare l'estratto di belladonna, poichè qualche volta esso aumenta i dolori:

Pr. *Oppio 1,0*
Burro di cacao q. b. per fare suppositori n. X
D. s. uno tre volte al giorno;

oppure:

Pr. *Cloridrato di morfina 0,1*
Burro di cacao q. b. per fare snppositori n. X
D. s. uno, due-tre volte al giorno.

Contro l'eccessiva *secrezione di muco* vanno adoperati gli astringenti ed i balsamici. Fra i primi, oltre alle foglie di uva ursina, abbiamo trovato di azione sicurissima l'acido tannico, il quale però non di rado deve essere usato per un lungo spazio di tempo:

Pr. *Acido tannico 5,0*
Polvere e succo di liquirizia q. b. per fare pill. n. 30
D. s. una pillola 4 volte al giorno.

Fra i balsamici abbiamo avuto spesso dei buoni effetti dall'olio di trementina e dall'olio di santalo:

Pr. *Olio di trementina 10,0*
D. s. 15 gocce tre volte al giorno, in un po' di latte;

oppure:

Pr. *Olio di santalo 10,0*
D. s. 15 gocce tre volte al giorno, in un po' di latte.

Recentemente da parecchi autori è stato raccomandato un glucoside, che si ottiene dalla foglia di uva ursina, l'arbutina: 0,3-0,5 ogni 2 ore: però noi in esperienze lunghe e ripetute, non abbiamo avuto occasione di lodarcene.

Se i sintomi di irritazione non sono forti, è indicato l'uso delle *acque alcaline.* Si facciano bere durante il giorno parecchi bicchieri (4,8) di acqua di Selters, di Bilin, di Vichy, di Wildung, di Neuen-

har, di Giesshübel, di Faching, di Geilnau, di Preblau, d'Ems, di Carlsbad, ecc. Anche le sorgenti d'acqua terrose di Wildungen e Driburg sono raccomandabili quando c'è una viva secrezione di muco.

Nei casi nei quali vi è la scomposizione alcalina dell'urina, tempo fa si ricorreva agli acidi (acido cloridrico, acqua regia, acido benzoico, ecc.); ma poichè la scomposizione viene provocata dai microorganismi, appare più razionale l'uso degli antiparassitarii. FRIEDREICH e FÜRBRINGER adoperarono con buon risultato l'acido salicilico (fino a 10,0 al giorno); però io ed altri autori abbiamo trovato che questo rimedio non corrisponde all'aspettativa. E neppure ho constatato gli effetti del clorato di potassa celebrati da EDLEFSEN (in soluzione del 5 per cento, un cucchiaio ogni due o tre ore, dopo i pasti). Sono stati lodati anche l'acido fenico, l'acido benzoico (0,3-0,5, una cartina ogni 2 ore), la resorcina (0,1-0,5, una cartina ogni due ore) ed il chinino. Io ottenni più volte e rapidamente dei buoni effetti dal *salolo*: l'orina prende durante la somministrazione del salolo un colore verde-nerastro cupo; ma non è una ragione sufficiente per sospendere l'uso del rimedio:

Pr. *Salolo* *1,0*
Saccarina *0,03*
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere ogni due ore, dopo i pasti.

Noi sconsigliamo l'uso della *naftalina* (0,1-0,5 pro dosi — 5,5 pro die): poichè, anche nei casi in cui il rimedio è perfettamente puro, può provocare esso stesso dei fenomeni di catarro vescicale, tenesmo vescicale e persino dei sintomi nefritici. ROSENTHAL recentemente raccomandò l'*acido borico* (2,0 : 200, un cucchiaio tre volte al giorno).

Si ricorrerà al catetere solo in caso di necessità e quando vi è ritenzione di urina.

Quando vi è l'icorizzazione della mucosa vescicale, si ricorrerà agli eccitanti. Se si suppone che nella parete vescicale si sia formato un ascesso, si ricorra alla chirurgia.

Contro la cistite cronica merita la preferenza il trattamento locale. Questo richiede certamente del tempo e delle attitudini speciali, ed è perciò che sfortunatamente, nella pratica medica, vi si ricorre così di rado.

I precetti dietetici sono ancora quelli prescritti contro il catarro acuto. Inoltre mattina e sera s'introduca in vescica un catetere elastico accuratamente disinfettato, si svuoti l'urina, si applichi al catetere la punta di un irrigatore o di un imbuto alla Hegar, si lavi la vescica, e vi si inietti poscia qualche sostanza medicamentosa.

BERTHOLLE attacca un tubo di gomma ad un irrigatore, e lo introduce soltanto nell'uretra; di qui, impiegando una pressione sufficiente, si spinge il liquido nella vescica: *lavement de la vessie.* Ma è un metodo insufficiente.

Se l'urina è acida e contiene molto muco, si estragga anzitutto col catetere l'urina raccolta in vescica, poscia si lavi la vescica con acqua pura a 35° C., fintantochè l'acqua venga fuori pulita dal catetere: poi si inietti una soluzione di nitrato di argento, che a cominciare da 0,2 : 500 vada aumentando gradatamente di concentrazione fino a 2,0:200. La soluzione dev'esser tiepida: l'infusione del liquido si fa a poco a poco, con intervalli di due minuti fra l'una porzione e l'altra. Per lo più i malati stessi indicano quanto liquido bisogna iniettare, poichè ad un certo punto si lagnano del forte riempimento della vescica, che dà un senso molesto di tensione; inoltre si controlli il volume della vescica, facendo la percussione in corrispondenza della sinfisi del pube. Il catetere semplice è da preferirsi a quello a doppia corrente, perchè col primo la vescica viene veramente riempita e la parete vescicale viene con tutte le sue parti in contatto col liquido iniettato.

Come liquidi da iniezioni furono raccomandati anche altri rimedi, come la soluzione di sale da cucina al 5 per cento, la quale al dire di SCHÜLLER forma coll'urina, che contiene del muco, un liquido emulsivo tenue; l'acido tannico, l'acido borico, l'allume, il solfato di zinco, l'acetato di piombo, tutti in soluzioni del 2-10 : 500, la resorcina (3-10 : 100), il clorato di potassa (3 : 100), il cloruro di zinco, la tintura di sesquicloruro di ferro, ecc.

GUYON invece delle lavature raccomanda le *istillazioni* mediante una siringa apposita, e preconizza per esse l'uso del *sublimato corrosivo* (1,0 : 5000-1000) e del *nitrato d'argento.* OKER-BLUM invece ebbe buoni effetti dalle instillazioni di *iodoformio* (1 p. per 7 p. aa. d'etere e di olio d'oliva).

Nei casi nei quali l'urina ha subìto la scomposizione alcalina, sono indicate le lavature coi disinfettanti. Noi per lo più ci serviamo dell'acido salicilico (0,05-0,2 : 100) e del salicilato di sodio (1-5 : 100); bisogna andar cauti coll'acido fenico (0,5-3 : 100), che dà facilmente dei fenomeni di intossicazione.

Inoltre sono stati preconizzati anche il permanganato di potassio (0,1-0,3 : 100), la resorcina (fino a 5 : 100), il solfato di sodio, l'iodoformio ed il chinino. Anche in questi casi si ricorre anzitutto all'uso interno del salolo.

Come cura consecutiva si raccomanda il *soggiorno sulle coste del mare* o in *montagna*; se la vescica è molto irritata, si ricorra all'uso delle *acratoterme* (Ragatz, Pfäffers, Wildbad Gastein, ecc.), delle *acque marziali* ed all'*idroterapia fredda.*

Nei casi ribelli ad ogni trattamento si aprì la vescica come pel taglio della pietra, si eseguì cioè l'*urocistotomia*, si liberò la vescica dal suo contenuto, e se ne curò direttamente la parete.

HEROVITZ raccolse 58 di questi casi, in 30 dei quali s'ebbe la guarigione ed in 16 la morte: di questi, 15 presentavano insieme delle malattie renali antiche.

Nella ipertrofia eccentrica della vescica si svuoti l'urina col catetere 3 volte al giorno e si ricorra all'elettricità ed alle fregagioni fredde della regione vescicale. Nell'ipertrofia concentrica si raccomandi ai malati di non urinare ad intervalli più brevi di 2 ore, e ciò nella speranza che la vescica si ridistenda gradatamente.

---

2. Cancro della vescica. Carcinoma vesicae urinariae.

I. Eziologia. — Il cancro vescicale è una malattia rarissima.

Dalle statistiche dell'istituto di VIRCHOW, pubblicate da HEILBRONN ed HASENCLEVER si rileva, che su 11,801 autopsie praticate dal 1859 al 1880. si rinvennero 77 casi di cancro della vescica, cioè circa il 0,7 per cento.

Le donne ammalano più di frequente che gli uomini: dei 77 casi sopracitati 75 appartenevano a donne, cioè l'84 per cento, e solo 12 ad uomini, cioè il 16 per cento.

Il cancro vescicale si presenta per lo più fra il trentesimo ed il quarantesimo anno di vita (in quei 77 casi 25 volte, cioè nel 32,5 per cento): sembra però che il rapporto sia alquanto diverso se si tien conto solo del sesso maschile, poichè in questo il cancro vescicale si svilupperebbe d'ordinario al di là dei 50 anni.

È raro che il cancro vescicale sia primario; però hanno torto quegli autori, secondo i quali non lo sarebbe mai. Per lo più il cancro vescicale è secondario. Nei casi più frequenti si tratta di un cancro degli organi vicini, che si diffonde immediatamente alla vescica. specialmente di un cancro del retto, della prostata; i noduli di cancro metastatici, provenienti da organi lontani, sono rari.

Come pel cancro della maggior parte degli organi, così anche per quello della vescica le cause prossime sono ignote: però in casi non rari hanno preceduto per 10 od anche per 15 anni dei disturbi vescicali.

II. Alterazioni anatomiche. — Il cancro vescicale o si presenta in forma di una infiltrazione diffusa, ed allora interessa specialmente il connettivo sottomucoso, che appare ispessito a guisa di cotenna, ovvero trattasi di un tumore peduncolato e quindi mobile; ovvero esistono dei nodi, che sono impiantati con una larga base sulla superficie interna della vescica. Talvolta si trovano sulla mucosa vescicale delle alterazioni ulcerose e, siccome talora esse rappresentano tutto quello che rimane del cancro, sarebbe facile disconoscerne la natura speciale, se ad un esame attento non si constatasse che i margini della perdita di sostanza appaiono induriti, ispessiti e callosi, e l'esame microscopico non rivelasse in essi l'infiltrazione cancerigna. Talora le masse neoplastiche in via di sfacelo s'*icorizzano*.

Nella vescica possono svilupparsi tutte le forme di cancro. Per lo più s'incontra il cancro epiteliale (cancroide); poi viene in ordine di frequenza il cancro villoso, poscia lo scirro, infine, rarissimi, il fungo midollare e il cancro colloide. La mucosa vescicale è per lo più in stato di catarro; spesso insieme al cancro si ha la calcolosi.

I punti di partenza più frequenti del cancro sono il fondo della vescica ed il collo; naturalmente a questo il cancro viene spesso propagato direttamente dall'utero, dal retto o dalla prostata.

In taluni casi invece è il cancro vescicale, che si diffonde agli organi vicini, al retto, all'utero, alla prostata, al connettivo del bacino, ecc.; anzi qualche volta lo si è visto propagarsi lungo l'uraco, fino all'ombelice. Allorchè vi si formano delle ulcerazioni ne risultano spesso delle comunicazioni anormali, ovvero ha luogo la perforazione nella cavità peritoneale.

In molti casi sono state osservate delle metastasi, ad es., nel fegato, nei polmoni, nei reni, nello stomaco, nella pleura, nel pericardio, nel peritoneo e nelle glandole linfatiche.

La trombosi marantica è frequente. In certi casi di HEILBRONN insieme al cancro della vescica fu vista la degenerazione amiloide.

III. Sintomi. — Il cancro vescicale si riconosce facilmente, quando si constata la presenza di un tumore vescicale ovvero vengono emesse coll'urina delle particelle di cancro.

Si riesce a dimostrare il tumore vescicale mediante l'esame per la via del retto o della vagina, più di rado mediante l'esame attraverso le pareti addominali, ovvero mediante l'esame combinato. Talvolta col cateterismo si sente nella cavità vescicale un tumore molle, ovvero delle particelle di tumore rimangono aderenti ai fori del catetere; esaminate al microscopio, vengono riconosciute come particelle di cancro. In taluni casi invece la superficie del cancro è incrostata di depositi minerali, cosicchè al toccamento col cate-

tere appare dura, scabra, ruvida: onde piuttosto che ad un tumor molle, si è tratti a pensare ad un calcolo vescicale.

Nelle donne riesce talvolta, introducendo il dito nell'uretra e d varicandola, di palpare il tumore nella vescica: in casi rari accad anzi che un cancro peduncolato, situato in vicinanza del collo dell

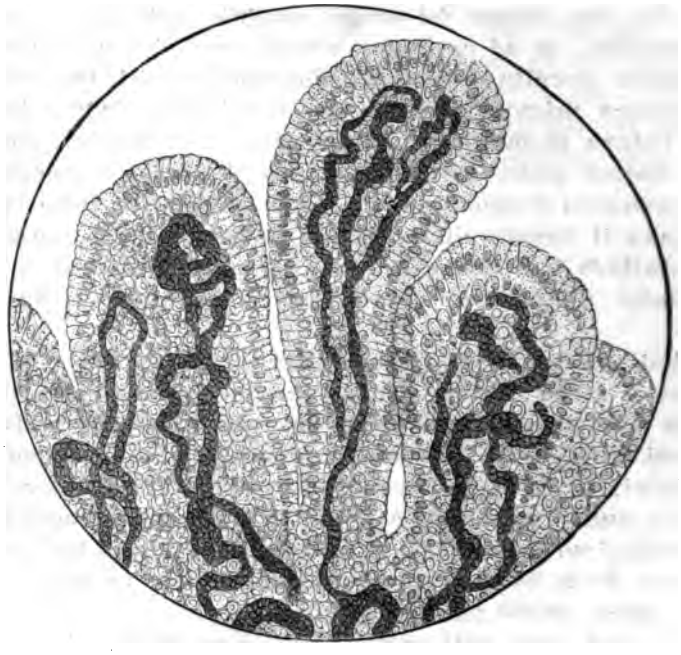

Fig. 134.
Tessuto villoso, con rivestimento epiteliale, nel cancro vescicale. Secondo ULTZMANN.

vescica, sotto l'impulso della minzione penetri nell'uretra, e diventi quindi visibile immediatamente.

Il distacco di frammenti di tessuto cancerigno e la loro comparsa nell'urina, accadono specialmente nel cancro villoso. Compaiono cioè nella urina dei fiocchi di un color rosso pallido, o di lavatura di carne: si afferrano colla pinzetta, e si esaminano al microscopio: in molti casi vi si possono facilmente distinguere i villi molto vascolarizzati. Talora i villi posseggono un rivestimento epiteliale continuo, ad uno o più strati: questo rivestimento può staccarsi da solo, e viene allora scoperto in forma di masse di epitelii stratificati, più o meno aderenti fra loro. Tuttavia, siccome i villi si riscontrano anche nei fibroni papillari della vescica così, per acce-

tarne la natura bisogna poter constatare che alla loro base sta del tessuto cancerigno. Non di rado però il tessuto del villo ha subìto un disfacimento necrotico, ed allora è difficile riconoscerne la natura. Spesso nel tessuto necrotico si riscontrano i residui di emor-

Fig. 135.
Tessuto villoso necrotico nel cancro vescicale cosparso di numerosi cristalli di ematoidina.

ragie pregresse e cioè dei cristalli di ematoidina, in forma di tavolette romboedriche o di aghi o di fili ricurvi. In altri casi nel tessuto necrotico si presentano formazioni cristalline speciali, disposte a rosette, le quali secondo ULTZMANN sarebbero probabilmente dell'ossalato di calce. In altri dei villi necrotici non si riscontra altro che delle cellule rotonde, dei corpuscoli rossi del sangue ed innumerevoli schizomiceti.

Se non si tratta di un cancro villoso, ma di un cancro epiteliale, nel sedimento dell'urina possono comparire abbondantissime delle cellule epiteliali di forma speciale. Desse sono per lo più straordinariamente piccole, simili all'epitelio renale, sono polinucleate, e

disposte in accumuli. Un segno meno sicuro è quello della pre senza in esse di code o di appendici.

Se non si può dimostrar la presenza del tumore vescicale e no si trovano delle particelle di cancro dell'urina, la diagnosi del cancr rimane per lo più dubbiosa. Uno dei sintomi cardinali diventa i tali casi dubbii l'ematuria abbondante e spesso ripetuta; special mente quando trattasi di individui vecchi coi segni della cachessia e colle glandole linfatiche inguinali tumefatte. Delle grandi diffi coltà possono insorgere nella diagnosi differenziale coll'ematuri consecutiva al calcolo vescicale; tuttavia nel cancro le emorragi spesso sopravvengono nei periodi di riposo, mentre nella calcolos seguono per lo più ai movimenti del corpo. In certi casi di cancr anzi si osservò, che i movimenti del corpo facevano cessare dell emorragie in corso.

Oltre alle alterazioni dell'urina spettanti all'ematuria od alla cistite com plicante, in taluni casi di cancro villoso si è osservata la fibrinuria. L'urina pochi minuti dopo essere stata emessa, si condensa in una massa gelatini forme, la quale torna gradatamente a fluidificarsi se viene agitata. Qualch volta l'urina emessa è fetidissima, e si presenta come un liquido brunastro verde nerastro e di odore cadaverico. Certi autori meno recenti, come i Canstatt, hanno parlato di un'urina dall'aspetto oleoso, forse in conse guenza di una degenerazione grassa delle cellule cancerigne.

Tutti gli altri sintomi del cancro della vescica sono molto dubbii In molti pazienti compare il dolore, il quale suole essere più forte al perineo, poichè il cancro risiede per lo più sul fondo dell vescica, ma che s'irraggia spesso ai testicoli, al glande, alla coscia alla regione addominale anteriore ed a quella renale. I dolori a perineo spesso sono tali, che i pazienti non possono stare in pied a lungo; essi trovano sollievo sedendo sulle sedie di legno, mentr stanno peggio sedendo sui cuscini di gomma ad anello, ovvero giacendo supini. Per distinguere i dolori perineali da cancro dai dolori perineali da calcolo vescicale, si noti che nel cancro i dolori si presentano spesso durante il riposo, mentre nella calcolosi si hanno di preferenza in seguito ai movimenti.

In molti casi si ha il tenesmo vescicale, perchè d'ordinario al cancro della vescica si associa la cistite. Qualche volta si ha la ritenzione dell'urina, o perchè il tumore penetra nell'uretra, o perchè oblitera lo sbocco degli ureteri. D'altronde la ritenzione d'urina può dipendere anche dalla presenza di coaguli sanguigni, che obliterano lo sbocco dell'uretra. In tali casi compare l'idronefrosi. La morte per uremia accade, quando vengono obliterati in permanenza entrambi gli ureteri. Quando poi un tumore oblitera l'uretra solo in parte, cosicchè l'urina può passare lentamente di lato, si ha lo *sgocciolamento dell'urina*. In taluni casi compare il priapismo.

La durata del cancro vescicale può essere di parecchi anni: in un caso mio fu di quattro anni, ed in un altro di tre. D'ordinario però la morte segue dopo pochi mesi.

L'esito è quasi senza eccezione la morte. Ma fino a questi ultimi tempi si è sostenuto, che in qualche caso si possa avere la guarigione spontanea, pel distacco e l'emissione graduale del tessuto cancerigno.

In taluni casi gli ammalati muoiono per dissanguamento, in altri per uremia, in altri ancora pel marasma. Essi diventano idropici, vengono colpiti dalla trombosi marantica, perdono sempre più le forze, e finalmente muoiono. Talvolta avviene l'icorizzazione della vescica, ovvero alla cistite cronica si aggiunge una pielonefrite suppurativa, ed allora la morte ha luogo coi sintomi della *sepsi;* ovvero accade per *peritonite* se il cancro si è diffuso al peritoneo o si ebbe la perforazione della vescica nella cavità peritoneale. Infine in certi casi i *sintomi dei cancri secondarii* si portano in prima linea e dominano tutto il quadro morboso. Degli stati dolorosissimi son quelli in cui si è stabilita una comunicazione fra la vescica ed il retto, o l'utero, o la vagina, o, attraverso le pareti addominali, coll'esterno.

IV. Diagnosi. — Più volte si è parlato delle difficoltà della diagnosi: gli scambi più frequenti hanno luogo colla calcolosi vescicale e colla cistite semplice. Oggi la diagnosi fu resa più facile coll'introduzione dei metodi di illuminazione della vescica, *cistoscopia;* ma si tratta di istrumenti d'alto prezzo ed il cui maneggio richiede una gran pratica. Mediante il *cistoscopio* non solo si rileva la presenza di un tumore nella vescica, ma se ne stabilisce la natura e la sede, e se ne traggono le indicazioni per l'intervento chirurgico.

V. Prognosi. — La prognosi, come in tutti i casi di cancro, è sfavorevole.

VI. Terapia. — Per ciò che riguarda la *terapia interna,* il trattamento è sopratutto sintomatico, ed è diretto specialmente contro l'ematuria ed i dolori. Ma ultimamente si è tentato sempre più spesso e con un successo sempre crescente, di asportare i cancri e tutti i tumori della vescica mediante le operazioni chirurgiche: e questa apparve l'unica via possibile di salvezza.

I metodi operativi son parecchi. È raro che riesca di asportare dei tumori vescicali, introducendo gli istrumenti per la via dell'uretra; anche se si tratta di donne, nelle quali, seguendo il consiglio di Simon, sia stata prati-

cata la dilatazione dell'uretra. Nel maggior numero dei casi si arrivò tumore vescicale aprendo la parete addominale anteriore e poscia la ves In casi più rari si cercò d'arrivare nella vescica, o dalla via dell'intestin nelle donne, dalla via della vagina. In casi in cui il neoplasma aveva base molto larga, s'esportarono assieme delle porzioni di vescica, od a la vescica intiera, suturando poi gli ureteri nella parete addominale, o l'uretra, o nel retto, o, nelle donne, nella vagina. ALBARRAN raccolse guenti dati di 97 operazioni per cancro della vescica.

Guarigioni . .	23 =	(23,7 per cento)
Morti	43 =	(44,3 »)
Recidive . . .	31 =	(32,0 »)

Su 16 casi di resezione della vescica ALBARRAN contò:

Guarigioni . .	5 =	(31,2 per cento)
Morti	8 =	(56,0 »)
Recidive . . .	3 =	(18,8 »)

Appendice. — Il cancro non è l'unico neoplasma della vescica naria. Sono stati descritti anche dei casi di polipi mucosi, lipomi, mis adenomi, papillomi, miomi, sarcomi, cisti, cisti dermoidi (PAGET) ed giomi cavernosi (LANGHANS). Non di rado trattasi di tumori misti. Ma casi, che hanno un interesse esclusivamente chirurgico. Essi non sono di pericolo, poichè più volte è avvenuta la morte per uremia, per o sione dell'uretra e specialmente degli ureteri. In altri casi si ebbero emorragie mortali. Per notizie più dettagliate si riscontrino i manu chirurgia.

3. Parassiti della vescica urinaria.

a) PARASSITI VEGETALI.

Nelle cistiti e nell'urina già colpita dalla decomposizione alcalina si ri trano, come già più volte si è detto, innumerevoli schizomiceti. Ma t individui emettono coll'urina degli schizomiceti senza che veramente q sia decomposta; sono i casi della cosidetta *bacteruria*. In tali casi l'u appare per lo più torbida, e non di rado tramanda un odore special mile a quello del brodo di carne. Può mancare ogni disturbo; in qu caso v'è un bisogno continuo di urinare. KUESSNER in un caso di dia mellito trovò nell'urina dei filamenti di leptotrix, riuniti in piccole n brunastre. Spesso è stata trovata anche la sarcina, tanto nell'urina a quanto in quella alcalina. Poichè essa per lo più si presenta più piccola nota «sarcina ventriculi», le si è dato il nome di *sarcina urinae*. Q parassita di riconosce facilmente dalla sua forma quadrangolare e perc raggruppa in numero di quattro (cfr. fig. 136). Qualche volta essa si senta nell'urina in tale abbondanza, da formare un deposito nubecolar un'osservazione di LEUBE scomparve, appena l'urina acida subì la sco sizione alcalina. Trattasi per lo più di casi molto ostinati. Sembra che vi sia alcun rapporto causale con la sarcina ventriculi. La sarcina urin trovò in individui nefritici, o insieme ad altri disturbi vescicali, od a

accidentalmente. Nell'osservazione alla quale si riferisce la figura 136, trattavasi di un tabetico, affetto da ritenzione di urina, e nel quale subito dopo un cateterismo comparve il catarro vescicale e la sarcina urinae.

b) Parassiti animali.

I parassati animali della vescica urinaria sono l'echinococco ed il distoma ematobio.

Un'osservazione di *echinococco* della vescica urinaria fu descritta recentemente da Ainsworth. Le vesciche da echinococco si trovavano libere nella

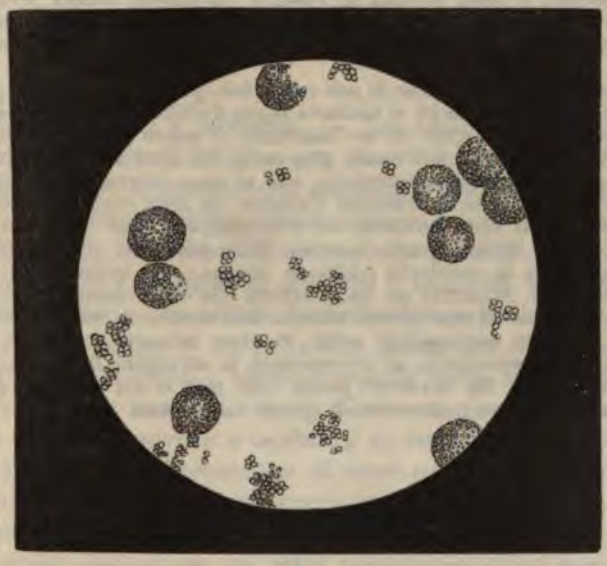

Fig. 136.

Sarcina urinae. Immersione. Ingrandimento 750 diametri (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

cavità della vescica urinaria, ed inoltre v'erano degli echinococchi nel lobo medio del polmone destro.

Il *distoma ematobio* si presenta specialmente nei tropici. Già vi fu accennato nel discorrere delle affezioni della pelvi renale e degli ureteri: allorchè il distoma migra, attraverso il sistema vasale, nella vescica urinaria e negli ureteri, produce delle gravi alterazioni infiammatorie ed ulcerative: la diagnosi diventa possibile, quando le uova vengono emesse coll'urina.

Come è facile comprendere, non tutti i parassiti che vengono emessi coll'urina derivano dalla vescica urinaria: così nell'echinococco renale accade spesso che delle vesciche da echinococco vengano emesse coll'urina. In taluni casi i parassiti animali provengono dall'intestino e cioè quando fra gli intestini e la vescica si è formata una comunicazione. Così Krakrowizer riferisce di un individuo di 28 anni, il quale più volte si estrasse dall'uretra degli ascaridi vivi. All'autopsia si trovò, che il processo vermiforme s'era saldato e poi aperto nella vescica, la quale così si trovava in connessione col cieco.

4. Co pi estranei nella vescica urinaria.

Prescindiamo dai corpi estranei introdotti dall'esterno attraverso l'u poichè essi rientrano nel campo della chirurgia. Dei corpi estranei p capitare nella vescica, quando esiste una comunicazione coll'intestino altri organi addominali. Molte volte s'ebbe l'emissione coll'urina di c vegetali o di fibre muscolari striate, fornendo così la prova che esistev fistola intestino-vescicale. In qualche caso si è anzi osservata attravers retra l'emissione di flati.

In casi isolati si sono trovati in vescica ·'ei calcoli biliari, evidente pervenutivi in seguito ad un'ulcerazione delle vie biliari. Recentement TERBOCK asportò dalla vescica urinaria colla litotrissia parecchi c biliari.

Più volte fu vista l'*emissine di peli coll'urina* (*pilimictio s. mictus pilum*) tavia in uno dei casi riferiti si trattava senza dubbio di errore di osserva Così WUNDERLICH riferisce di un bambino, il quale pareva emettesse urine i peli del tappeto sul quale giuocava. In altri casi si tratta di ficazioni da parte di donne isteriche, che si sono introdotte i peli nell scica antecedentemente, attraverso l'uretra. In altri casi la vescica comunicazione con cisti dermoidi od ovariche, cosicchè venivano emes l'uretra dei peli, della materia caseosa, delle ossa, dei denti. Ma è pi dubbio che esista la cosidetta *trichiasis vesicae*, o lo sviluppo di peli mucosa vescicale. MARTINI ne ha descritta un'osservazione recente i neonato, nel quale vi era altresì atresia dell'uretra e dell'ano: il col scendente stava in connessione colla vescica urinaria, e quella nell parte posteriore presentava al microscopio la struttura della cute ed e perta di sottili peli. Ma MARTINI pensa che non si sia trattato di una trichiasi, bensì di una inclusione di germi embrionali

b) Malattie funzionali o nevrosi della vescica urinaria

1. Enuresi notturna. Enuresis nocturna.

I. Sintomi, diagnosi e prognosi. — La enuresi notturna è quasi sempre una malattia infantile: per lo più la s'incontra dal terzo al dodicesimo anno; a quest'epoca scompare spontaneamente, qualche volta d'improvviso. Negli adulti s'incontra in via di eccezione, quando non si è arrestata all'epoca della pubertà.

Questa malattia consiste in ciò, che i bambini durante la notte, nel profondo sonno, emettono incoscientemente l'urina: per lo più l'emissione dell'urina si ha nelle due prime ore della notte, più di rado nelle ore mattutine, rarissimamente verso la mezzanotte. Per lo più trattasi di bambini i quali hanno un sonno molto profondo cosicchè si può muoverli e cambiarli di letto senza che si sveglino. Spesso gli ammalati raccontano di aver sognato di sedere sul vaso da notte, ovvero che stavano vicino ad una sorgente, e si sentivano il bisogno di mingere: e durante un tal sogno viene emessa l'urina. L'urina viene emessa con un getto abbastanza forte, talora in quantità abbondantissime. In quasi tutti i casi l'emissione dell'urina non ha luogo che una volta sola. Quasi sempre si ha una sola emissione durante una notte.

Spesso avvengono delle esacerbazioni: i malati ne paiono liberati per settimane e mesi, e già si spera che la guarigione sia permanente, quando ad un tratto l'enuresi ricompare ogni notte. Le remissioni sono più frequenti nell'estate che nell'inverno.

I piccoli malati spesso hanno un aspetto timido ed arcigno, il che non deve far meraviglia, perchè essi molto spesso servono di zimbello alle persone che li circondano. In certi casi sono molto pallidi, o non hanno appetito o l'hanno insaziabile. Nei casi nei quali la malattia dura per molto tempo, può accadere che, in seguito ad un'eccitazione corporea o psichica, come il fare degli sforzi, il fare della ginnastica, il girare, il danzare, il ridere, la paura, l'angoscia, l'urina venga emessa involontariamente anche di giorno, anzi si

può arrivare fino al gocciolìo continuo dell'urina. Fortunatament sono casi eccezionali.

II. Eziologia. — Le cause sono di natura molto varia: bisogna ten tare di trovare la causa speciale in ogni singolo caso.

Qualche volta la causa va ricercata nella *cattiva educazione*. I noto che i bambini durante i primi due anni di vita emettono l feci e l'urina involontariamente; ed è solo lentamente che ess imparano a dominare gli sfinteri dell'intestino e della vescica. I metodo più facile e sicuro per abituarvi presto i bambini, è quell di porli sul vaso da notte sempre a certe ore fisse, invitandoli a soddisfare ai bisogni naturali. Se per prigrizia o per mancanza d tempo si dimentica, specialmente durante la notte, di adempiere regolarmente a questo compito, i bambini facilmente diventano degli enurici.

Talvolta la malattia deriva da *errori dietetici*: così la si vede insorgere nei bambini, i quali hanno l'abitudine di prender subito prima di andare a letto un pasto abbondante solido e specialmente liquido. Pare che sia in special modo nocivo l'uso di frutta, di succo di frutta e di cattiva birra. In tali casi la causa immediata della malattia starebbe in un riempimento eccessivo della vescica ovvero nelle qualità irritanti dell'urina.

Qualche volta la malattia si osserva in quei bambini che dormono sotto grosse coperte imbottite di piuma. In tali casi i bambini vengono bensì svegliati nella notte dal bisogno di mingere, ma stanno troppo comodi, e quindi dispiace loro di scoprirsi e prendere il vaso da notte, cosicchè la loro vescica si riempie eccessivamente ed ha poi luogo lo svuotamento involontario dell'urina durante il sonno.

In taluni casi esistono degli stati irritativi riflessi. Così l'enuresi si osserva qualche volta nelle ragazze, le quali presentano in vicinanza dell'uretra qualche piccola escrescenza poliposa; la estirpazione di tali escrescenze colle forbici basta a guarire la malattia. In questi casi l'enuresi è sostenuta da una pielite o da una calcolosi vescicale, specialmente quando i calcoli risiedono in vicinanza del collo della vescica. Dalla mia pratica risulta anche che l'enuresi è talora in connessione eziologica colla *verminazione*: in due casi la vidi cessare d'improvviso, subito dopo che furono espulsi degli ossiuri.

Hanno infine un'influenza le malattie costituzionali. Certo non fu ancora provato a sufficienza se ammalino di enuresi notturna, con una frequenza speciale, i bambini affetti da scrofola o da rachitismo, o quelli i cui genitori soffrivano di artrite e di epilessia: ma è fuori di dubbio, che la malattia in questione è sopratutto frequente nei

bambini molto pallidi e nervosi. Anche l'epilessia può presentarsi sotto la forma della enuresi notturna.

Non vogliamo dimenticare di accennare al fatto, che qualche volta negli adulti la enuresi notturna compare come prodromo di malattie cerebrali e spinali gravi e spesso inguaribili.

Talvolta quest'affezione si è vista insorgere epidemica negli orfanatrofi e negli istituti di educazione, per colpa dall'*istinto d'imitazione*. Notisi, che l'enuresi notturna è frequente nei bambini che soffrono di *diabete* o di *cirrosi del rene*, certamente pel fatto,che in essi durante la notte la vescica si riempie d'urina in quantità così grande, da non poterla trattenere.

Secondo alcuni, la malattia si presenta più di frequente nei ragazzi che nelle ragazze; ma ciò non è ancora bene accertato. La minor frequenza con cui la malattia comparirebbe nelle bambine si è voluta spiegare con la maggiore capacità della vescica urinaria nella donna, in confronto di quella dell'uomo.

DITTEL spiegò la frequenza dell'enuresi notturna nella fanciullezza, adducendo che, pel poco sviluppo della prostata, la chiusura della vescica è poco solida: però questa spiegazione potrebbe valere solo per gli ammalati maschi.

I casi nei quali si tratta di malattie costituzionali, dipendono manifestamente da disturbi d'innervazione: ma non si sa se questi disturbi interessino piuttosto il detrusore o lo sfintere della vescica ovvero se trattisi di disturbi nella sfera sensitiva (donde la denominazione, proposta da alcuni, di *anestesia della vescica*).

III. Terapia. — Naturalmente, il trattamento dipende dalle cause: però in tutti i casi bisogna attenersi a quattro regole: 1.° Si badi a che i malati svuotino la vescica ad ore determinate, giorno e notte, nei primi tempi, per la notte, si dia loro un'infermiera, la quale si occupi dell'adempimento di questo precetto. 2.° Si facciano cenare i malati per lo meno un'ora prima di andare a letto, nè si permetta loro di riempirsi eccessivamente lo stomaco, e si proscrivano i cibi e le bevande stimolanti. 3.° Il letto dell'ammalato sia provvisto di materassi duri e di coperte sottili: si segua anche il consiglio di v. TIENHOFEN, e si faccia dormire il malato col bacino rialzato. 4.° Si faccia tenere agli infermi il decubito laterale: perchè l'esperienza ha insegnato, che nel decubito supino l'emissione involontaria delle urine è più facile.

Il trattamento medico non dà alcun risultato, se non vengono osservate le regole suddette. S'istituisca poi il trattamento causale. Così, se la causa è la verminazione, si cerchi di combatterla coi metodi usuali. Quando l'aspetto del malato è pallido, si som-

ministrino i preparati di ferro: è specialmente celebrato lo sci di ioduro di ferro:

Pr. *Sciroppo di ioduro di ferro,*
Sciroppo semplice, ana *25,O*
M. d. s. un cucchiaio da caffè tre volte al giorno.

Si prescrivano inoltre le frizioni con acqua fredda, le doc bagni di fiume o di mare, il soggiorno in mezzo ai monti. Se famiglia del malato esiste l'epilessia, si somministri il bro di potassio (15,0 : 200 di acqua, un cucchiaio da tavola tre vol giorno). Sono molto in uso anche i narcotici: l'atropina, l'est di belladonna, l'idrato di cloralio, la noce vomica, l'ergotina, Taluni autori ne ottennero risultati rapidissimi. Furono anch plicati dei vescicanti sul sacro e fu data la tintura di cantaric ternamente:

Pr. *Tintura di cantaridi* *1,O*
Sciroppo di cannella,
Mucillagine di gomma arabica, ana *25,O*
M. d. s. un cucchiaio da caffè tre volte al giorno.

Recentemente fu proposta l'*antipirina* (0,5, 3 volte al giorno) nell'ultimo caso in cui io vi ricorsi, non n'ebbi alcun risul In questo stesso caso invece ottenni rapidamente la guarigione l'*ipnosi* e la *suggestione*.

Può riuscire di gran giovamento l'uso della corrente faradica. Ultzi insiste sulla sinergia fra lo sfintere anale e lo sfintere vescicale, e q consiglia d'introdurre un polo nel retto e d'applicare l'altro sul per ovvero, nelle ragazze, su di una plica glutea: sedute di 5-10 minuti in g alterni. Seeligmüller introduce un'ansa d'ottone profondamente nell'ur la congiunge col catode della corrente faradica secondaria, ed applica node con l'elettrode a spugna sulla sinfisi: correnti appena sensibili, di nuti di durata. Erb raccomanda inoltre la galvanizzazione del mi lombare, od anzi di tutto il midollo spinale.

Acceniamo anche ai varii metodi di trattamento meccanico sondaggio, la causticazione dell'uretra e del collo della vescica *istillazioni di nitrato d'argento*, l'introduzione nell'uretra di *refrigeranti* (*psicrofori*), l'uso di compressori, i quali impedis il deflusso dell'urina all'esterno, e quindi svegliano i malati: cercato di ottenere lo stesso scopo anche otturando il meato trale o l'apertura prepuziale col collodion.

Oberlaender e Saenger videro guarire delle donne in se alla dilatazione dello sfintere vescicale: Czillag e Bagot pr nizzano il massaggio alla Thure-Brandt.

2. Iperestesia della vescica.
Hyperaesthesia vesicae urinariae.

I. Sintomi. — Nell'iperestesia vescicale basta anche una piccola raccolta d'urina in vescica perchè l'ammalato sia costretto ad urinare. In certi casi i malati sono obbligati a svuotar la vescica più di quattro volte ogni ore. In mezzo all'altra gente si sentono inquieti, perchè sono costretti a frenare il loro indomito bisogno. La minzione ha luogo regolarmente. L'urina è normale; in taluni casi però è molto pallida, ovvero la reazione chimica è enormemente acida: talora però essa contiene delle grandi quantità di muco e molte cellule rotonde: coesiste cioè un'infiammazione.

Spesso si accompagnano altri sintomi a carico della sfera nervosa: incapacciatura, cefalalgia, dolore al sacro, stitichezza, ecc. In molti casi i malati vengon colpiti da una grave depressione psichica, diventano pallidi, dimagrano, perdono il sonno e l'appetito: non sanno più compiere alcun lavoro, nè fisico, nè mentale.

II. Eziologia. – È una malattia che colpisce di preferenza gli adulti: spesso si tratta di persone *pallide*, *nervose*, *nevrasteriche*, le quali hanno fatto degli strapazzi corporei o psichici, o degli eccessi venerei: in questi casi l'iperestesia vescicale non è che un anello nella catena della nevrastenia. Nei bambini, ho visto comparire in parecchi casi la malattia in questione all'epoca della dentizione. In taluni casi trattasi di una cattiva abitudine, e si può guarire la malattia, invitando i malati a trattenere l'urina per un tempo gradatamente sempre più lungo.

III. Terapia. — La terapia dev'essere anzitutto *causale*, si deve cioè proscrivere ogni cattiva abitudine. Inoltre si raccomandino i preparati ferruginosi, il bromuro di potassio, la belladonna, i bagni e le abluzioni fredde, il soggiorno sul mare o sui monti, le cure di acqua fredda. Il malato deve aver come regola di non soddisfare subito ad ogni menomo stimolo di urinare, ma di tentar di allungare sempre più gl'intervalli fra le singole minzioni. OLSHAUSEN ottenne dei buoni effetti, iniettando nella vescica della soluzione di *cocaina* al 7-10 per cento.

---

3. Cistospasmo. Cystospasmus.
(*Spasmus vescicae urinariae*).

I. Eziologia. — Lo spasmo della muscolatura vescicale può interessare il muscolo detrusore, ovvero lo sfintere della vescica, ov-

vero tutta la muscolatura vescicale. In quanto segue, noi diamo da quei casi nei quali la malattia dipende da al anatomicamente dimostrabili della vescica: infiammazione, calcoli, ecc., riferendoci solo a quei casi nei quali si tratta neurosi, indipendente da alterazioni anatomiche.

La malattia è più frequente nell'età media e nelle donne. vono affette specialmente le donne anemiche, nervose ed i In qualche caso però sotto ai sintomi di cistospasmo si nas delle malattie gravi del cervello o del midollo spinale. Il cist si osserva non di rado nei masturbatori, ovvero in quelle che commettono degli eccessi sessuali: così pure è frequent loro che hanno sofferto di blenorragia, o che sono in cura p di blenorragia. Inoltre le malattia delle ovaia, dell'utero e d possono provocare il cistospasmo per via riflessa; anzi, basta volta la semplice stitichezza e la elmintiasi. In alcuni indiv cistospasmo compare costantemente dopo l'*uso di certe beva* es. della birra giovane o del vino, o degli *asparagi*.

II. Sintomi. — Se lo spasmo interessa solo il detrusore de scica, i pazienti sentono continuamente il bisogno di urinare. bisogno non è necessariamente accompagnato da *dolore*. Gli lati ricorrono al vaso da notte ogni dieci minuti: anzi in cer l'urina gocciola continuamente: è la cosidetta enuresi spastic rina per lo più è molto chiara, di reazione debolmente acida o r di rado alcalina, di basso peso specifico: v'è un aumento della tità totale; in breve l'orina ha le proprietà della così detta *nervosa* o *spastica*. Sarebbe facile lo scambio coll'iperestesia cale, se non si avesse riguardo al fatto, che nello spasmo del d sore si tratta di una forma nettamente accessionale, cosicchè ternano le remissioni e le esacerbazioni. Gli ascessi si prese spontaneamente, ovvero seguono ad una eccitazione psichica volta anche ad un reffreddamento. Per lo più non durano lungo di una mezz'ora, ma si possono ripetere più volte nel gi talvolta durante settimane e mesi.

Nei casi nei quali lo spasmo interessa lo *sfintere vescicale* è promesso specialmente l'atto della minzione. Infatti, esiste be bisogno di mingere, ma l'urina viene emessa con un getto de od anzi a goccie soltanto: è la cosidetta *disuria spastica;* ovve ha una ritenzione completa: è la cosidetta *iscuria spastica*. Du la minzione, gli ammalati sogliono essere molestati da forti lori, i quali si accentuano ancora più verso la fine della min stessa. Spesso il dolore s'irradia al glande, ai testicoli od al peri e vi si congiunge il tenesmo dello sfintere anale.

I dolori sono anche maggiori, quando sono interessati conten

raneamente il detrusore e lo sfintere: in tali casi, lo spasmo del primo induce il bisogno di urinare, mentre lo spasmo del secondo si oppone più o meno completamente alla soddisfazione di questo bisogno; a questo doloroso fenomeno si dà il nome di *stranguria*. Per l'intensità dei dolori il malato impallidisce, grosse goccie di sudore gl'imperlano il viso, il polso diventa piccolo e frequente, tutto il corpo viene animato da scosse convulse: talvolta si hanno degli svenimenti o delle convulsioni generalizzate.

III. Terapia. — Nel trattamento bisogna allontanare le cause e vincere gli accessi. Per raggiungere il primo scopo si raccomandano secondo i vari casi i drastici, gli antelmintici, i preparati di ferro, i nervini, ecc.

Per combattere gli accessi, si faccia mettere il malato in un bagno a 30° R. raccomandandogli di urinare durante il bagno medesimo. Finito il bagno, si applichino sulla regione vescicale e sul perineo dei cataplasmi caldi, si faccia una iniezione di morfina nella regione ipogastrica o nel perineo, ovvero s'introducano nell'ano o nella vagina dei suppositorii di oppio o di morfina (non di belladonna) ovvero si pratichi un clistere d'idrato di cloralio; ovvero infine si amministrino internamente le polveri del Dower. Se persiste la disuria o l'iscuria, si introduca cautamente in vescica un catetere NELATON unto con pomata di morfina. Nei casi ostinati si ricorre all'elettricità: corrente galvanica, catode sulla sinfisi pubica, anode sul sacro o sul perineo.

---

4. Paralisi della vescica urinaria. Cistoplegia

(*Paralysis vesicae urinariae*).

I. Eziologia. — Come nello spasmo, così anche nella paralisi della muscolatura vescicale può essere affetto il detrusore, o lo sfintere, ovvero i due muscoli ad un tempo. Talora trattasi di una paralisi pronunciata, paralisi vera, tal'altra piuttosto di uno stato di debolezza, paresi.

Quanto alle cause, trattasi in molti casi di *malattia del sistema nervoso centrale*; è noto che la cistoplegia è un sintomo importante in molte malattie cerebrali e spinali. Così è molto frequente nella mielite trasversa e nella tabe dorsale: in altri casi può presentarsi in modo acuto, ad es. in conseguenza di commozioni del midollo spinale per caduta o per urto. La si osserva anche nell'isterismo.

La paralisi vescicale si può avere anche durante gli stati d depressione del sensorio, come nell'encefalorragia, nella men nelle malattie infettive gravi, ecc.

Tempo fa io fui chiamato presso una giovane signora, la quale ci ore prima era stata presa da cefalalgia, e da quattro o cinque ore in un profondo coma. All'esame clinico trovai che la vescica giung dita trasverse al disopra dell'ombelico; notisi però che la paziente urinato prima della comparsa del coma. Siccome non c'erano m dei disturbi a carico delle funzioni urinarie, si doveva trattare di u lattia la quale potesse spiegare una produzione di urina così straor mente abbondante. Era probabile quindi che si trattasse di diabete e che lo stato comatoso fosse un coma diabetico. L'esame dell'uri fermò il sospetto. L'ammalata morì dodici ore dopo.

Talvolta la paralisi vescicale dipende dallo stato di ma Quindi la s'incontra nei vecchi deperiti, nei convalescenti lattie gravi, e nei tifosi: in questi dipende probabilmente d razioni anatomiche nelle fibre muscolari della vescica. La cist è frequente anche negli individui dediti all'onanismo o agli venerei.

V'è anche una forma *tossica della paralisi della vescica*, ed è che si suol verificare in seguito ad avvelenamento per op taluni casi trattasi piuttosto di una *malattia locale della vescic* può insorgere la cistoplegia in quelle persone, che han la abitudine di trattenere l'orina per un tempo troppo lungo, c le pareti della vescica vengono eccessivamente distese. È qu osserva specialmente nelle donne e negli artisti, nei letterati oratori. Anche le cadute, gli urti, o le percosse nella regio scicale producono talora la paralisi della vescica: e così dicas forti contusioni durante i parti difficili. In taluni casi si tr infiammazioni gravi della mucosa vescicale, che si propagan muscolatura dell'organo, e la rendono paretica. Finalmente ralisi vescicale non è rara negli individui affetti da restringi uretrale o da ipertrofia della prostata, perchè queste malatti ducono la stasi dell'urina e quindi una distensione eccessiva vescica.

II. Sintomi. — Nella *paralisi del muscolo detrusore della ves* bisogno di urinare non si fa più sentire, se non molto rara perchè la vescica sopporta una straordinaria distensione senz vare il bisogno di svuotarsi. In tali casi la vescica si present un tumore, il quale può giungere fino al processo ensiform medico poco accorto può benissimo scambiarlo coll'utero gr coi tumori ovarici, coll'ascite, con un ascesso dell'addome. il modo della minzione nella paralisi del detrusore si altera l'urina non viene più emessa con forza e con getto a spiral cade dall'orifizio uretrale a perpendicolo. Chè anzi per riu

svuotare la vescica i malati chiamano in aiuto i muscoli addominali, e quindi si curvano fortemente all'innanzi, e fanno delle profonde inspirazioni, e poi premono fortemente, trattenendo il respiro: alcuni poi fanno colle mani delle frizioni sulla regione vescicale. Se, appena dopo la minzione s'introduce un catetere in vescica, viene fuori ancora dell'urina, la cosidetta *urina residua:* e in base alle quantità di questa urina ci si fa un'idea del grado della paralisi, o, ciò che vuol dire lo stesso, del grado d'insufficienza della muscolatura vescicale.

Se è interessato dalla paralisi lo *sfintere della vescica*, si forma lo *sgocciolio dell'urina* (*incontinenza o enuresi paralitica*). Tuttavia la paralisi isolata dello sfintere è un fatto raro. Se non trattasi di paralisi, ma soltanto di paresi, i pazienti devono ricorrere molto sovente al vaso da notte, perchè lo sfintere oppone una resistenza insufficiente alla spinta dell'urina raccolta in vescica e a quella esercitata dal detrusore; devono anche affrettarsi a soddisfare il pressante bisogno, se non vogliono insudiciarsi le vesti. Spesso bastano il ridere, lo starnutare, il correre, il sollevar pesi, a provocare l'emissione involontaria dell'urina.

Molto di frequente esiste una paralisi combinata del detrusore e dello sfintere, e quindi si trovano combinati i sintomi precedentemente descritti. Dalla vescica l'urina trabocca appena ha raggiunto col suo livello lo sbocco dell'uretra. Gli ammalati non sono in grado di opporsi all'involontario deflusso dell'urina, per l'insufficienza dello sfintere della vescica e ciò malgrado un po' d'urina resta sempre nel fondo della vescica, urina residua, che si può espellere solo col catetere: *iscuria paradossa.*

III. Diagnosi. — La *diagnosi* della paralisi vescicale è facile: contrariamente a ciò che accade nelle forme infiammatorie e spasmodiche, mancano i dolori inoltre la mancanza del fimosi, dei restringimenti uretrali e dell'ipertrofia della prostata fa distinguere facilmente la cistoplegia dalle forme d'iscuria dipendenti da un ostacolo meccanico al deflusso dell'urina. Le cause speciali si riconoscono per lo più senza difficoltà, in base ai sintomi concomitanti.

IV. Prognosi. — Essa è varia a seconda delle cause: è sfavorevole quando trattasi di una malattia del sistema nervoso centrale. La prognosi poi diventa specialmente cattiva, perchè facilmente si accompagnano dei fatti di cistite: lo sfintere diventato insufficiente, lascia libero il campo all'invasione degli schizomiceti: e sorge allora il pericolo della morte per sepsi. In altri casi, in seguito all'eccesso della stasi urinaria, si sviluppano l'idronefrosi e l'uremia.

V. Terapia. — Il *trattamento* si divide in locale e generale. paralisi è del detrusore e v'è nella vescica un'eccessiva racc urina in vescica, si pratichi il cateterismo più volte al giorno bisogna aver cura scrupolosissima della nettezza negli istru per evitare la cistite. Se la ritenzione di urina è durata a lu la vescica si è molto distesa (si sono svuotati dalla vescica p circa 5000 cent. cubi di urina in una volta), è buona pratica estrarre tutta l'urina in una sola volta: piuttosto si pratichi teterismo, facendo situare l'infermo in posizione orizzontale, rante la evacuazione della vescica si facciano di tanto in delle piccole pause: poichè praticando altrimenti si è visto q volta comparire le lipotimie improvvise ed anche la morte.

Il cateterismo ha anche il vantaggio, che la muscolatura ve viene eccitata meccanicamente e stimolata a contrarsi. PITH comanda anzi, come mezzo molto attivo, d'introdurre una letta fino all'imboccatura della vescica e di lasciarvela per q minuto, fino a che non insorge il bisogno di urinare.

Gl'individui con paralisi dello sfintere e gocciolìo di urina portare a permanenza qualche piccolo strumento od appara non bagnarsi gli abiti, e per non rivelare coll'odore urinoso la malattia.

Allorchè la paralisi dello sfintere è accentuata, HEDDAEUS in che a svuotar la vescica basta spesso premervi sù dall'es senza ricorrere al cateterismo.

Per rendere la sua contrattilità normale alla vescica ecce mente distesa, sono state raccomandate le infusioni fredde, zioni fredde sulla regione della vescica e sul sacro, le docce fi le cure di acqua fredda, i bagni di mare, le iniezioni di str o di ergotina nella regione vescicale e l'elettricità. Quanto a q ERB applica il polo positivo sulla colonna lombare ed il ne sulla sinfisi pubica, se trattasi di ritenzione di urina e parali detrusore: applica invece il polo negativo sul perineo, quando lo sgocciolìo di urina e la paralisi dello sfintere. Se sono para entrambi i muscoli, si adoperano consecutivamente i due m applicazione, ovvero si applica un polo sulla sinfisi e l'altr perineo: correnti galvaniche di media intensità, per la dur 5 10 minuti. Il modo d'applicazione è lo stesso, quando si corrente faradica. Si possono anche adoperare degli elettr forma di catetere, ed introdurli in vescica, in vagina o nel il polo esterno si applica, come nell'elettrizzazione percutane

Il trattamento generale varia secondo le varie cause.

SEZIONE V.

Malattie dell' apparato sessuale maschile

1. Impotenza virile. Impotentia virilis.

I. Eziologia, sintomi e diagnosi. — L'impotenza è l'incapacità di compiere il coito. Essa può aversi per *malattie locali degli organi sessuali, per affezioni costituzionali,* o per l'azione di *influenze psichiche.* In casi rari si tratta di *influenze tossiche.* Talora trattasi di stati congeniti, altra volta di stati acquisiti; in una serie di casi, di stati temporanei, in un'altra, di stati permanenti.

Fra le malattie dell'*apparecchio sessuale* notiamo anzitutto le alterazioni congenite od acquisite del pene. In taluni casi il membro virile è così corto, che anche durante l'erezione non è possibile imintrodurlo nella vagina. Talvolta in conseguenza d'un esteso idrocele o di voluminose ernie inguinali, viene ad essere accorciato artificialmente, poichè la sua cute va a coprire le cennate abnormità. Ma in questi casi l'impotenza non è che temporanea, e sparisce appena sono state rimosse le condizioni patologiche in parola. In taluni casi il pene è in uno stato anormale di flessione o piegamento ad angolo, ciò che rende impossibile la sua introduzione in vagina. Tale impossibilità può essere prodotta anche dalla formazione di pieghe anormali, o da un'eccessiva brevità del frenulo, alterazioni queste che, o sono congenite, ovvero acquisite per colpa di traumi, effusioni sanguigne o cicatrici callose dei corpi cavernosi. Un'azione simile hanno qualche volta le ossificazioni od i tumori del pene.

Le *malattie del testicolo* conducono all' impotenza, quando esse

sospendono la produzione dello sperma. Si può trattare anche di condizioni congenite, ad es. dell'arresto di sviluppo dei testi o di condizioni acquisite, ad es. d'una atrofia del parenchima testicolo consecutivo ad un'orchite, o d'un tumore. In tali casi l'i potenza d'ordinario è costituita dalla mancanza delle erezioni sono una condizione necessaria del coito regolare.

L'impotenza può dipendere anche da una *malattia costituzion* È noto, che lo stimolo sessuale e le erezioni mancano spe nel corso del diabete mellito e della tabe dorsale: in certuni questi casi ha preceduto per un certo tempo il priapismo. Ma l'i potenza può anche essere la conseguenza di malattie croniche d l'apparecchio digerente, delle malattie renali croniche, delle perd umorali gravi e prolungate.

L'erezione può mancare anche negli individui, la cui costituzio fu indebolita dall'onanismo frequente ovvero da abusi sessuali altro genere. L'impotenza è frequentissima nella *neurastemia*.

Una grande importanza ha l'*impotenza psichica*. Sotto questa nominazione vanno compresi quei casi frequenti, nei quali l'ap recchio sessuale e lo stato generale sono integri, e l'impotenza vie prodotta solo da certe impressioni psichiche. In taluni casi u preoccupazione od una paura fanno sì che lo stimolo sessu scompare, e mancano o sono incomplete le erezioni. Spesso accad che il primo tentativo di coito fallisca o perchè le erezioni manca o perchè sono troppo fugaci, ovvero perchè ha luogo l'eiaculazio prima ancora che il pene eretto sia introdotto in vagina. A ciò aggiunga, che spesso sorge il timore che i tentativi susseguen possano pure riuscire infruttuosi, ed è proprio questo pensiero, c ulteriormente diventa la causa dell'impotenza. Appunto di ques si lagnano molti giovani sposi, che si portano dal medico: alt meno preoccupati hanno subìto la stessa sorte, ma non se ne so dato pensiero, e si sono accorti poi, che è necessaria una cer abitudine alla vita coniugale, perchè tutto vada in regola. Ques accade tanto alle persone caste quanto ai libertini, e taluni di ques i quali erano molto validi con le prostitute, si trovarono imp potenti appena ebbero salito il letto matrimoniale. Ed è notevo che l'impotenza psichica talora si presenta solo di fronte a cer donne; vi sono degli uomini, che sono capaci di coabitare beni simo colle proprie mogli, mentre non lo sono più con altre donn ve ne sono invece degli altri, cui accade proprio il contrario. Alcu di questi ammalati ricorrono a varie manovre per riacquistare lo st molo sessuale e le erezioni: e sono talvolta manovre molto r buttanti.

Quanto all'impotenza tossica si ritiene generalmente che posso provocarla il bromuro di potassio, la canfora, la luppolina, l'arseni l'acido salicilico e la morfina.

Infine taluni casi di impotenza rientrano nella sfera fisiologica, poichè è noto che la potenza virile compare solo ad una certa età, e che in un'età più avanzata, in taluni prima in altri poi, scompare.

II. Prognosi. — Essa è dominata essenzialmente dalle cause: se le cause non sono rimovibili, anche l'impotenza è permanente.

III. Terapia. Nel trattamento possono essere necessarie delle operazioni, quando si tratti di ostacoli meccanici e removibili, i quali si oppongono alla introduzione del pene in vagina. Se si tratta di alterazioni costituzionali, si ricorrerà ai rimedi soliti della malattia fondamentale in corso. Contro l'impotenza psichica, al contrario, i migliori risultati si hanno dalla *persuasione* e dalla *cura psichica*. Talora riescono efficaci l'*ipnosi* e la *suggestione*. Anche qui ha ragione spesso il proverbio, che nessuno nasce maestro e che ogni cosa deve essere imparata. Si consoli il paziente col dirgli, che a molti è capitato lo stesso, che poi vissero colle loro mogli felicemente e furono padri di numerosa prole. Negli individui indeboliti dagli abusi sessuali si raccomandi la temperanza, si precrivano i preparati ferruginosi, si consigli il soggiorno in campagna, sul mare o sui monti, s'impieghino le abluzioni fredde, le docce e le cure di acqua fredda. Molte volte si son visti dei successi dall'uso della corrente costante e faradica.

Brown-Séquard propose contro l'impotenza le *iniezioni di succo testicolare*, Pöhl invece quelle di *spermina*.

2. Sterilità maschile. Aspermatimus et Azoospermia.

Per sterilita maschile s'intende quello stato morboso, nel quale, ad onta che sia possibile il coito, non è possibile la fecondazione della donna, o perchè lo sperma non può durante il coito riversarsi nei genitali femminei, o perchè lo sperma stesso è privo degli elementi fecondanti, cioè degli spermatozoi. Gli stati morbosi della prima specie sono noti sotto il nome di *aspermatismo* od *aspermismo*, quelli della seconda specie, sotto il nome di *azoospermia* od *aspermatozia*.

a) Aspermatismo.

I. Eziologia e sintomi. — L'*aspermatismo* si ha in tutti casi nei (esistono degli ostacoli nel lume dei dotti eiaculatori o dell'ur Se l'ostacolo risiede invece più profondamente, cioè nei vasi (renti, allora non si ha più lo aspermatismo, ma l'azoospermia, pe nel coito si può avere ancora l'eiaculazione, cui provvedono il se delle vescichette seminali e della prostata. Le cause dell'aspe tismo possono essere congenite od acquisite, organiche o psich

Il più di frequente si tratta di aspermatismo acquisito, spe mente in seguito ad un *restringimento uretrale* consecutivo a norrea, ovvero in seguito ad una compressione dei *dotti eiacul* da parte della prostata infiammata e tumefatta. Qualche vol osserva che lo sperma dal meato urinario viene fuori solo quan finito il coito ed a pene flaccido, perchè mentre il pene era in erez la forma della sezione d'uretra ristretta o compressa si modifica tal modo, da risultarne un'obliterazione assoluta. Del resto n deve dimenticare, che in molti casi un restringimento esistente v svelato solo ad un esame dell'uretra mediante il sondaggio, no sendo la minzione disturbata in alcun modo: infatti l'urina, sp con forza, può benissimo superare il restringimento, e venir em normalmente dall'uretra.

In taluni casi è la fimosi che dà luogo all'aspermatismo.

A. Amussat recentemente ha descritto il caso di un uomo, fetto da fimosi, che durante cinque anni di matrimonio non a avuto mai figli e appena rimossogli il fimosi, sua moglie s'inci

Talvolta la causa dell'aspermatismo sta in una *malattia della stata*. Si tratta infatti, o di una considerevole tumefazione d prostata, che produce la compressione dei dotti eiaculatori, vero di una cirrosi ed atrofia della prostata medesima, op i dotti eiaculatori, pur rimanendo pervii, a causa delle alteraz della prostata prendono una direzione anormale cosicchè lo spe non vien più spinto nell'uretra, ma nella vescica. In simili manca l'eiaculazione dello sperma durante il coito, ma, dop certo tempo, lo sperma viene emesso in abbondanza insieme l'urina.

In rari casi l'aspermatismo vien prodotto da *malattie delle chette seminali*. Notiamo la calcolosi delle vescichette, il cosid *sympexion*, che produce una compressione dei dotti eiaculatori. volta si è visto durare per lungo tempo l'aspermatismo, e sp un giorno, d'un tratto, durante un tentativo di coito, evide

mente perchè era sparito l'ostacolo. In qualcuno di questi casi si son visti mescersi allo sperma del sangue, del pus, dei calcoli.

Qualche volta si tratta di traumi. Così i traumi nella regione perineale possono produrre l'aspermatismo per pressione sui dotti eiaculatori.

Anche in seguito all'operazione della pietra col taglio laterale si è visto comparire l'aspermatismo, perchè furono feriti durante l'operazione e più tardi si obliterarono i dotti eiaculatori. TOEVAN rileva, che il pericolo è tanto maggiore, quanto è più grande il volume del calcolo in confronto della ferita da incisione, poichè durante l'estrazione del calcolo hanno luogo facilmente delle lacerazioni.

In taluni casi di aspermatismo manca ogni alterazione organica, e si tratta d'*influenze psichiche anormali*, donde anche il nome di *aspermatismo psichico*. Il coito viene compiuto normalmente, ma manca l'eiaculazione. D'ordinazio trattasi di individui nervosi, ovvero di individui dediti all'onanismo od agli eccessi sessuali. Talvolta accade che l'eiaculazione si ha solo se il coito viene eseguito con certe donne, e, sfortunatamente, fra queste non c'è sempre la moglie legittima.

Rimangono finalmente dei casi nei quali l'*impetus coeundi* e la capacità al coito sono conservate, ma durante il coito l'eiaculazione non avviene mai; e ciò malgrado che nel sonno si abbiano spesso delle abbondanti polluzioni, colle sensazioni caratteristiche. Trattasi probabilmente di un processo anormale congenito d'innervazione, il cui meccanismo però non venne ancora spiegato.

II. Diagnosi. — La diagnosi dell'aspermatismo è facile: la potenza virile è illesa, eppure l'eiaculazione dello sperma non avviene, ovvero avviene solo più tardi, a pene flaccido, ovvero lo sperma viene emesso alla prossima minzione, misto all'urina. Ma ciò non basta per la diagnosi. Bisogna in ogni caso cercare di stabilire la diagnosi eziologica, poichè essa ha un'importanza grandissima sulla prognosi e sulla terapia.

III. Terapia. — In alcuni casi la guarigione è possibile mediante un'operazione chirurgica (operazione del fimosi, dilatazione di un restringimento uretrale, ecc.). In altri, quelli di *aspermatismo psichico*, è indicata la cura psichica, come i conforti e gli incoraggiamenti; inoltre i preparati di ferro, i bagni freddi, le cure di acqua fredda, il soggiorno in riva al mare o sui monti, l'elettricità; in altri infine le cure terapeutiche rimangono senza risultato, come, ad esempio, nell'*obliterazione dei dotti eiaculatorii.*

b) Azoospermia.

L'*azoospermia,* cioè la mancanza degli spermatozoi nel liqui eiaculazione, si presenta quando la sostanza del testicolo è tal disorganizzata, che non produce più spermatozoi, ovvero qua testicolo dà bensì un secreto normale, ma questo non passa nei eiaculatorii, in causa di malattie dell'epididimo o dei vasi defe

Si ritiene ora generalmente che i casi della prima specie del staccarsi dal campo dell'azoospermia, tanto più che ben pres si congiunge l'impotenza. I casi di quest'ultima specie sono i di frequente la conseguenza di una gonorrea, più di rado trauma che abbia prodotto la flogosi, e quindi la compressione obliterazione dell'epididimo o dei vasi deferenti. Ma perchè condizioni morbose possano provocare l'azoospermia, devono e bilaterali: ne deriva che i casi di azoospermia di questo g sono rari. I casi essenziali adunque sono quelli nei quali il li eiaculato è sprovvisto di spermatozoi. Il liquido eiaculato pu onta di ciò avere ancora l'odore dello sperma, perchè l'odore teristico dipende dal secreto della prostata, e questo viene lentamente, insieme al secreto delle vescichette seminali.

L'azoospermia è una causa frequente di sterilità. È un e nei casi di matrimonii senza prole, di rendere responsabile se o di preferenza la donna: degli studi recenti hanno provato c colpa è quasi sempre dell'uomo, persino nel 75 per cento dei (Seelignann).

In taluni casi l'azoospermia si presenta in individui robusti quali manca ogni alterazione dei testicoli o delle vie genital altri compare transitoriamente, in seguito all'uso frequente coito.

In tutti i casi colla terapia si ottiene ben poco. Parecchie sono state osservate delle guarigioni spontanee, probabilmente p i prodotti infiammatorii che producevano una compressione fu gradatamente riassorbiti.

3. Spermatorrea. Spermatorrhoe.

Si parla di spermatorrea, quando il secreto testicolare viene emesso in circostanze diverse dal coito. Però bisogna distinguere la spermatorrea vera, cioè l'effusione del secreto testicolare, dalla effusione del secreto della prostata, prostatorrea, e dall'effusione del secreto delle vescichette seminali e delle glandole di COWPER e di LITTRÉ.

a) SPERMATORREA VERA.

Sintomi. — La *spermatorrea vera* si presenta specialmente sotto la forma di *polluzioni notturne*. Com'è noto, queste compaiono ad intervalli negli individui diventati puberi, e consistono in una abbondante eiaculazione di sperma, accompagnata dalle sensazioni caratteristiche in seguito a sogni libidinosi ed inturgidimento del pene. Questo accidente non lascia dietro di sè conseguenze nocive; al contrario, in generale, coloro nei quali esso si verifica, sogliono poi sentirsi più snelli, più spigliati e più sollevati; probabilmente esso dipende dal fatto, che, essendosi formata una raccolta eccessiva di secreto nei testicoli, e specialmente nelle vescichette seminali, ne segue un eccesso di tensione delle membrane dei detti organi, il quale eccesso di tensione alla sua volta provoca per via riflessa l'effusione dello sperma. Probabilmente i sogni erotici non sono la causa, ma la conseguenza della polluzione.

È difficile di stabilire, con quale frequenza le polluzioni compaiono negli individui sani. Certo nei diversi individui hanno un'influenza il temperamento, la maniera di vivere, la costituzione, molti altri fattori incalcolabili. Mentre un individuo ha una sola polluzione in un mese o durante parecchi mesi, altri ne hanno una o due volte per settimana, senza che tali differenze possano attribuirsi ad influenze morbose di sorta. In generale si può sostenere che le polluzioni sogliono aver luogo tanto più di frequente, per quanto più un individuo è vivace e forte, e quanto più salubremente e castamente vive.

Lo stato di cose diventa morboso, quando le *polluzioni* si verificano troppo di frequente, o compaiono dei sintomi concomitanti anormali, o s'hanno delle cattive conseguenze. Quando un individuo ha tutte le notti una o più polluzioni, quando l'erezione del pene insufficiente o manca del tutto, quando le polluzioni si hanno

senza sogni erotici e senza le sensazioni caratteristiche, nello svegliarsi si riconosce di avere avuta la polluzione s macchie gialle che si trovano sulla camicia, ovvero quando una sensazione di storditaggine, di irrequietezza e di disgust si tratta certamente di un caso patologico. Se questo stato dura a lungo, in taluni individui compaiono anche le p diurne; e queste rappresentano sempre un fenomeno morb lo più esse in principio si presentano solo quando v'è stat citazione psichica come, p. es., una gioia, uno spavento, cesso di collera; ovvero esse conseguono ad una eccitazio porea, come al sollevare o spingere pesi, al ponzare, ecc.: esse compaiono dopo letture lascive, toccando e avvicina anche guardando una donna: ovvero i malati sono occu pensieri lascivi, o vi tornano con predilezione, ed a tali s'accompagnano appunto le polluzioni. Spesso invece basta vocarle un contatto accidentale del pene cogli abiti o con getti. Anche in esse manca l'erezione del pene, ovvero è p luppata, mancano anche le sensazioni caratteristiche: in manca la voluttà sessuale.

Il massimo grado della spermatorrea si ha, quando a pe cido e senza alcuna sensazione, ha luogo durante un certo l'eiaculaziona di sperma. Simili casi non sono frequenti, p ne abbiamo osservati sei. In tre di questi il liquido sperma aspetto non si differenziava dallo sperma dell'individuo san più era più tenue: in un quarto caso conteneva delle stri formi, giallicce, opache. Contemporaneamente questo qua presentava un'altra particolarità, poichè si trattava di un di 63 anni il quale precedentemente si era dato molto all'on e non aveva avuto contatto con alcuna donna.

Che in tutti questi casi si trattasse di spermatorrea vera teva riconoscere al microscopio, giacchè il liquido eiaculato neva degli spermatozoidi. In un caso la maggior parte di non era bene sviluppata, e quindi la loro testa si mostra cora rivestita di una specie di cappa, la quale in altr aperta, e vedevansi a fianco della testa dei zoospermi (gura 137).

Altri autori in tali casi constatarono uno sviluppo anorma estremità caudale, con aumento della fragilità e diminuzione parsa della mobilità. Talora invece si trovarono le cosidette seminifere, che sono cellule grandi, provviste di molti nu 5 a 12. La spermatorrea talvolta è così attiva, che ne prepuziale si trova una raccolta abbondante di sperma, e dopo che si è rimossa se ne forma un'altra. In molti casi che la miscela dello sperma all'urina era tale, che si ave

vera lipuria, ed alla superficie dell'urina nuotavano delle grosse gocce di grasso. Anzi in un'osservazione della pratica privata di v. FRERICHS l'urina conteneva tanto sperma, che aveva acquistato un aspetto chiloso; agitata con etere diveniva completamente chiara.

Una importanza molto minore ha la *spermatorrea durante la defecazione* o durante la *minzione* (FÜRBRINGER). Si tratta di individui i quali hanno una perdita seminale durante la defecazione, per l'azione dell'aumento della pressione addominale, o durante la minzione. Non vi si accompagnano nè l'erezione del membro, nè l'ecci-

Fig. 137.

Secreto nella spermatorrea vera. I filamenti spermatici in parte non sono sviluppati. Ingrandimento 275 diametri (*Osservazione propria*).

tazione sessuale. Probabilmente si tratta di stati di rilasciamento dello sbocco dei dotti eiaculatori.

La spermatorrea esercita un'influeza nociva sull'attività corporea e psichica. È vero però che in molti libri di ciarlatani questi effetti nocivi vengono enormemente ingranditi, cosicchè leggendoli i malati s'impressionano anche di più. Taluni ammalati hanno un aspetto pallido, il viso è di un colorito giallo-verdastro, gli occhi sono infossati. Essi diventano magri, ad onta che talvolta mangino delle enormi quantità di cibo, perdono d'elasticità e franchezza nell'attività muscolare, prendono un'andatura strascicante, o dondolante; talora presentano tremolìo degli arti. Taluni si lagnano di sensazioni normali, come intormentimento negli arti, formicolii, sensazioni di freddo, rigidezza e dolore alla colonna vertebrale. Qualche volta si ha anche il sussurro nelle orecchie e l'ottusità dell'udito, in taluni casi soffre la vista, anzi, secondo gli antichi autori, comparirebbe talora l'amaurosi. Spesso ancora v'hanno peso alla testa,

cefalalgia e capogiri. Lo stato dell'appetito varia; in tal
vi è fame insaziabile, in altri completa inappetenza. Spess
pure una stitichezza ostinata, od un frequente bisogno di
ovvero lo sgocciolio continuo dell'urina.

Molti ammalati si lagnano di palpitazione di cuore, di aff
senso di angoscia, di martellamento alla testa: questi fenc
hanno specialmente quando gl'infermi si trovano innanzi a
estranee, ovvero in mezzo alle riunioni numerose. Già per
ragione questi ammalati evitano il contatto colle altre p
e diventano chiusi e misantropi. Ma si aggiunga che tali
spesso hanno la coscienza sporca, perchè nella maggior pa
casi la causa della malattia è l'onanismo. Gl'infermi diventa
tici, perdono ogni disposizione al lavoro intellettuale, di
smemorati, ed in ultimo anche ottusi di mente. Da taluni
vengono messe in connessione etiologica colla spermatorrea
lessia, le psicopatie e la tabe dorsale. Spesso gli ammalati
sentano un impasto di timidezza e di infrenabile sensualit
da una parte hanno paura di esser colpiti da tutte le malatt
sili, ma dall'altra non sanno lasciare il vizio nell'onanismo.

II. Eziologia. — Fra le cause della spermatorrea vera sta i
tutto l'onanismo. Per lo stimolo eccessivo e spesso anche
frequente al quale vengono esposti gli organi genitali, in
determina gradatamente una sopraeccitazione ed un rilasci
tale che uno stimolo iniziale significante produce l'eiaculazion
sperma e la spermatorrea continua. Si aggiunga, che i p
degli onanisti ordinariamente non si aggirano che intorno
lascive.

Naturalmente la malattia si sviluppa facilmente anche in
che hanno ecceduto nella venere, nei modi naturali.

Talvolta ci sono di mezzo delle malattie locali dei genitali
organi prossimiori, le quali od eccitano all'onanismo, o prod
l'eiaculazione dello sperma eccitando direttamente i genital
sono il fimosi, la ritenzione del sevo prepuziale, la gonorrea,
gosi e gli stati irritativi della prostata e delle vescichette se
i calcoli vescicali, la cistite, gli elminti, le emorroidi, le ragad
zema dell'ano, le ferite della regione perineale, ecc. DARCY de
un caso, nel quale la spermatorrea derivava da un'eccessiva b
congenita del frenulo prepuziale: GENANDET ne descrisse u
in cui si trattava di polipi della parte prostatica dell'uretr
condo LALLEMAND nella maggior parte dei casi si tratterebbe
flogosi del *caput gallinaginis*.

Talvolta la spermatorrea dipende da malattie cerebrali o s
Dagli esperimenti di ECKHARD e GOLTZ si sa che le due m

sezioni del sistema nervoso centrale stanno in intimo rapporto col processo dell'erezione. È noto, che in sull'inizio della tabe dorsale si verificano in gran quantità le polluzioni, ciò che fu per alcuni uno degli argomenti, per cui fra le cause della tabe vengono posti gli eccessi sessuali. FUERBRINGER descrisse ultimamente una osservazione, nella quale, in conseguenza di una frattura d'una vertebra dorsale, con ferita del midollo spinale in un individuo di 68 anni, comparve una spermatorrea continua a membro semi-eretto. Anche in seguito agli eccessi epilettici si è osservata talora la spermatorrea.

La spermatorrea è talora una conseguenza delle malattie costituzionali: diabete mellito, tisi polmonare; o compare nella convalescenza dell'ileo-tifo o del vaiuolo.

GÜTERBOCK trovò nei cadaveri dei cholerosi versamento post mortale dello sperma.

In taluni casi sembra che si tratti di una disposizione congenita ed ereditaria. Si tratta infatti di persone, le quali provengono da famiglie nervose o psicopatiche e che presentavano fin dall'infanzia dei segni di un'irritabilità eccessiva, e sono diventati poi ipocondriaci e neurastenici. Secondo TROUSSEAU accade spesso che soffrono di spermatorrea quegli adulti, i quali da bambini han sofferto di enuresi notturna.

III. Diagnosi. — La *diagnosi* della spermatorrea coll'aiuto del microscopio è facile. Degli errori possono accadere, quando ci si limiti all'osservazione macroscopica, perchè possono accadere degli scambii con altre forme della spermatorrea, colla gonorrea, col catarro vescicale, colla lipuria e colla chiluria da altre cause. D'altra parte non ogni caso in cui si ha la comparsa degli spermatozoi nell'urina è necessariamente un caso di spermatorrea, poichè anche subito dopo una polluzione normale o dopo il coito possono comparire degli spermatozoi nelle prime quantità di urina, invero in piccol numero. La diagnosi però dev'essere anche eziologica. Delle grandi difficoltà si incontrano allorquando si vuol far confessare ai malati il vizio dell'onanismo. Certo un occhio accorto rileva subito dall'aspetto e dal portamento del malato, se si tratta di un onanista o no. Il pene molto sviluppato e flaccido, i genitali rilasciati, i testicoli molli, tutti questi pretesi segni dell'onanismo sono poco sicuri. Anche la cosidetta *orchicoria* (danza dei testicoli), cioè il continuo salire e scendere dei testicoli a corpo denudato, sarebbe secondo alcuni un segno dell'onanismo, però sarà bene di raccogliere in proposito un maggior numero di dati.

IV. Prognosi. — La *prognosi* della spermatorrea vera varia a se-

conda delle cause: e negli onanisti dipende dal sapere o no
nare e combattere il vizio.

V. Terapia. — La *terapia* deve tener conto anzitutto dell'ezi
Si stabilisca un trattamento generale. Si abbia cura della
nutrizione, della regolarità delle defecazioni quotidiane: s'ingiu
malato di astenersi alla sera dai pasti abbondanti, dai cibi s
dalle bevande eccitanti, nonchè dalle letture eccitanti. Nel

Fig. 138.
Secreto nella prostatorrea (in seguito all'aggiunta di fosfato di ammoniaca), contenente dei cristalli spermatici, dei corpi amiloidei e delle cellule rotonde ed epiteliali. Secondo FÜRBRINGER.

malati tengano il decubito laterale e non quello dorsale, per
esperienza ha insegnato, che nel decubito dorsale le pullazio
cadono più facilmente. Negli individui indeboliti si prescrive
i corroboranti, il soggiorno sui monti, i bagni di mare, le c
acqua fredda, le docce e le abluzioni fredde. Nelle persone i
bili si prescrivano il bromuro di potassio (3,0 a 6,0 per gi
la canfora, la luppolina (0,3, quattro volte al giorno). Se es
degli stati di rilasciamento, si prescrivano i preparati di stri
e la corrente galvanica e faradica. MEISELS ebbe dei buoni
dal *citrato di cornutina* (0,003, due volte al giorno).

È nella terapia della spermatorrea che fa dei miracoli la *réclame*.
le polluzioni troppo frequenti furono costruite parecchie specie di « sve
cioè d'istrumenti i quali appena il pene entra in erezione, svegliano

lato, e quindi impediscono che accada la polluzione. LALLEMAND partì dal concetto, che tutti i casi di spermatorrea dipendano da una flogosi del caput gallinaginis, e ne raccomanda quindi la causticazione con un porta-caustico da lui costruito. Merita invece considerazione la proposta di WINTERNITZ, d'introdurre nell'uretra una sonda raffreddante, psicroforo.

b) PROSTATORREA.

La *prostatorrea* consiste nel deflusso involontario del secreto della prostata dall'uretra. Essa s'incontra negli stati irritativi della prostata dipendenti da gonorrea, da onanismo o da alterazioni iperplastiche senili. Spesso il secreto vien fuori nel ponzare durante la defecazione, qualche volta nel tossire e negli sforzi in generale: in altri casi per svuotarlo basta fare una pressione sulla prostata col dito dalla via del retto. Trattasi per lo più di un liquido tenue, di un aspetto torbido lattiginoso, a reazione neutra o leggermente acida, il quale tramanda un odore di sperma caratteristico. Quanto ai suoi elementi cellulari, contiene delle cellule epiteliali cilindriche, delle cellule rotonde, dei corpi amiloidi stratificati, dei granuli splendenti e del pigmento giallo in scaglie o granuli. Se si tratta il preparato microscopico con una soluzione all'1 per cento di fosfato di ammoniaca, dopo un certo tempo si depositano dei cristalli a doppia piramide od a rosette, che sono identici a quelli asmatici CHARCOT-NEUMANN e LEYDEN; essi furono descritti la prima volta da BÖTTCHER, che li chiamò *cristalli spermatici* (cfr. fig. 138). Inoltre si riscontrano i cristalli a coperchio di bara, di *fosfato ammonio-magnesiaco*. Secondo FÜRBRINGER i cristalli spermatici sarebbero caratteristici del secreto prostatico.

Appendice. — Il *secreto delle vescichette seminali* è caratterizzato dal fatto, che vi si trovano dei corpi di consistenza gelatinosa, grossi quanto un pisello, i quali ricordano i grani di sagù rigonfiati. Sono i cosidetti corpuscoli LALLEMAND-TROUSSEAU, e secondo FÜRBRINGER consterebbero di una sostanza simile alla globulina.

Finalmente in certi casi si ha l'emissione del secreto delle glandole di COWPER e probabilmente anche di quello delle glandole uretrali di LITTRÉ. Si tratta allora di un liquido attaccaticcio, che si raccoglie in gocce fra le labbra del meato urinario: esso è inodoro, trasparente, filamentoso, contiene della mucina: ed al microscopio vi si riscontrano degli epitelii e delle cellule rotonde. Questi casi non sono pericolosi, nè hanno bisogno di un trattamento speciale.

APPENDICE

Malattie delle capsule surrenali

Malattia bronzina. Morbus Addisonii.

I. Eziologia. — TOMMASO ADDISON ha pel primo, nell'anno richiamato l'attenzione sul fatto, che alle malattie delle c surrenali corrisponde un quadro sintomatico speciale nel q sintomi principali sono le alterazioni del colorito della cut debolezza progressiva.

Si tratta di una malattia, che è fra le più rare. Tuttavia LEWIN (1 raccolto 684 osservazioni, cui THOMPSON (1893) ne ha aggiunte altre stesso durante il decennio 1884-1893 su 12,073 malati di malattie inte me curati, ne contai 12 malati di morbo di ADDISON, dei quali 9 uo 3 donne. LEVA, che fu uno dei miei assistenti ha descritto parte di miei casi.

La malattia si presenta in prevalenza dai 15 ai 40 anni. C 60 anni non ne fu descritto alcun caso; nella fanciullezza frequente.

MONTI in 290 casi ne contò solo 11 in fanciulli: di questi un caso bambino di 3 ed uno in un ragazzo di 11 anni: gli altri appartene ragazzi d'età più avanzata.

Il sesso maschile predomina. Nella sua larga statistica I contò il 60 per cento d'uomini e il 40 per cento di donne.

Ha importanza eziologica la posizione sociale, poichè l rienza ha insegnato, che vengono colpite di preferenza le povere.

L'influenza della ereditarietà non è dimostrata.

In certi casi la malattia è per sua origine primaria, e le capsule surrenali sono i soli organi ammalati. In taluni di questi casi la causa primitiva fu un trauma nella regione renale (TÜNGEL).

Qualche volta furono ritenute, come cause, le preoccupazioni e la depressione dello spirito; in casi non rari non è dimostrabile causa alcuna.

Le malattie delle capsule surrenali ed il morbo di ADDISON si sviluppano in via secondaria in dipendenza della tisi polmonare, della tubercolosi dell'apparecchio uro-genitale, della tubercolosi delle vertebre, delle flogosi dello stomaco e dell'intestino, dei cancri dei varii altri organi, degli stati di marasma con predisposizione alla degenerazione amiloide.

II. Sintomi. — I sintomi del morbo ADDISON non si presentano repentinamente: quasi sempre precedono dei prodromi per un tempo più o meno lungo. In taluni casi i prodromi si possono seguire per molti mesi, e sono per lo più dei *disturbi digestivi, una crescente debolezza, un profondo abbattimento della psiche.*

Gli ammalati perdono l'appetito, hanno delle nausee, del vomito, delle eruttazioni, si lagnano di dolore e senso di pienezza all'epigastrio non di rado vengono colpiti da una diarrea ostinata, dimagrano continuamente, si sentono spossati, devono tenere il letto per giorni e settimane e sono in preda ad una grave depressione di spirito. In molti v'è un indolenzimento alla pressione ed anche dei dolori nella regione lombare: sono pure frequenti i dolori reumatoidi dei muscoli e specialmente delle articolazioni.

In casi rari il quadro clinico non si delinea, e gli ammalati muoiono coi segni della debolezza invadente: *morbo di* ADDISON *latente.* La natura di tali casi per lo più resta sconosciuta durante la vita. Secondo FENWICK, essi avrebbero sempre un decorso molto rapido (cinque mesi): nell'osservazione descritta da lui, le alterazioni maggiori erano nella sostanza midollare delle capsule surrenali.

Nella mia clinica furono ricoverati in questi ultimi anni due malati, i quali avevano presentato un dimagramento lento, e poi ad un tratto erano caduti in coma. All'autopsia non si trovò altro, che un *cancro delle capsule surrenali.* Il quadro clinico era quello delle *autointossicazioni.*

La forma morbosa si fa molto più chiara, appena si presentano le alterazioni cutanee. Fintanto che queste mancano, la diagnosi non può essere che di probabilità. Le alterazioni cutanee si presentano dapprima in quei punti che sono esposti all'aria libera, alla fronte, al dorso delle mani, alle gote, alle avambraccia alle gambe ed al dorso dei piedi. Segnono poi le alterazioni cutanee di quelle parti che già normalmente sono molto ricche di pigmento, e cioè del capezzolo della mammella, della cavità ascellare,

di certe parti sessuali. Si altera poi la cute di quella parte esposta a pressioni o a sfregamenti, come, per esempio, della interna delle coscie, che viene sfregata nel camminare, della interna delle ginocchia, che viene sfregata dalla giarrettiera, i nei quali i vestiti comprimono sulla pelle. Infine la cute di t resto del corpo viene a subire le alterazioni caratteristiche.

La malattia si rivela con uno straordinario aumento della mentazione della cute. Sul principio la cute prende un colorito chiaro, ovvero grigio sfumato, cosicchè fa semplicemente l'in sione di esser tenuta poco netta. Poscia questa colorazione c presenta in macchie, i cui limiti sono irregolari e sfumati. Nei più recentemente alterati si trovano delle macchie ampie q un pisello. Le macchie più estese si formano in parte per crescimento di macchie singole, in parte per la confluenza di chie vicine.

Quanto più progredisce l'alterazione cutanea, tanto più cu venta il colorito della cute. Esso diventa simile a quello delle fiti, poi raggiunge l'intensità del colorito della pelle dei mu ed infine diventa (come l'accenna il nome della malattia) bro ed i malati hanno la pelle dello stesso colorito che gli Indian sono dei casi nei quali pare che i malati si siano tinto il corp nero di seppia.

Anche quando l'alterazione del colore della pelle è diffuso, punti risaltano per un tono di colorito più intenso, e la cut pare qua e là cosparsa di macchie più oscure. In qualche cas punti della cute più oscuri crescono dei peli abbondanti e neri Se vi sono delle cicatrici cutanee, esse talora rimangono di c normale, tal'altra si colorano anzi con un'intensità speciale.

Dalle alterazioni del colorito della pelle rimangono d'ordi esenti la palma delle mani e la pianta dei piedi; tutt'al più osservano delle chiazze isolate, ma non mai una colorazione di

In certi casi, oltre al cambiamento di colorito si riscontrano altre a zioni cutanee. Così Rossbach e Willrich descrivono delle osservazioni, quali vi era anche la *sclerodermia*. Esistono anche parecchie osserv nelle quali fu trovata la *vitiligo* e l'*area Celsi*. In un'osservazione mia i capelli presero un color cupo anormale.

Talvolta si rimarca un modo speciale di *traspirazione cutanea*. Gree riferisce un'osservazione, nella quale già parecchi giorni prima della si notava un'*esalazione d'odore cadaverico*.

In opposizione al colorito oscuro della cute, risalta il col bianco splendente delle sclerotiche; anche i denti talvolta so uno splendore bianco e straordinario, e le unghie delle dita mani e dei piedi appaiono straordinariamente bianche.

Oltre la cute, anche la mucosa della bocca, del faringe, p rado quella dei genitali, sogliono presentare delle macchie di

mento. Queste sono per lo più di un nero intenso, a contorni nettissimi, per lo più dentellati, irregolari. Tali macchie il più di frequente si trovano sulla mucosa delle gote e più precisamente in corrispondenza dei punti di contatto coi denti.

In parecchi casi della mia clinica io ho riscontrato fortuitamente delle macchie estese di pigmento sulla mucosa delle gote, pure non esistendo alcun altro segno della malattia di ADDISON. Tali macchie di pigmento non sono rare in certi animali specialmente nei conigli.

La opinione, che la congiuntiva rimanga esente dalle alterazioni pigmentali, è erronea: già GERHARDT e EICHHORST con HUBER han descritto delle osservazioni, in cui eran pigmentati gli orli liberi della congiuntiva palpebrale e la congiuntiva sclerale. Nelle tre ultime osservazioni di morbo di ADDISON fatte nella mia clinica, io ho riscontrato costantemente delle macchie grige sulla congiuntiva sclerale: cosicchè io credo che si tratti d'un fatto abbastanza frequente, forse tanto frequente, quanto quello della macchia cutanea, e che le macchie congiuntivali, a causa della loro piccolezza, siano sfuggite spesso all'esame dei clinici.

VUCETIC trovò all'esame laringoscopico delle macchie di pigmento sulle corde vere.

Col crescere delle alterazioni cutanee compaiono e s'accentuano i disturbi digestivi e la debolezza. In taluni ammalati v'hanno per giorni e settimane il vomito infrenabile e la diarrea. D'ordinario v'ha l'anoressia completa: tuttavia in un caso di KUSSMAUL v'era una fame canina. In alcuni casi, p. es., in uno di TRAUBE, v'era l'aumento della sete. Verso la fine della vita, quando la debolezza ha preso il sopravvento, fu osservato più volte il *mughetto nella cavità boccale,* fatto abbastanza naturale.

La debolezza invadente si rileva colla sensazione subiettiva del decadimento delle forze, colla impossibilità di attendere al lavoro, ed in generale con quella di mantenersi lungo tempo in piedi, colle lipotimie e con certi sintomi da parte dell'apparato circolatorio.

Il polso d'ordinario è poco frequente, ma poco pieno e molle. Io ho constatato che a tali alterazioni del polso corrisponde l'immagine sfigmografica (accentuazione dell'elevazione di rimbalzo, diminuzione o scomparsa di quella d'elevazione). Sul cuore non di rado si hanno dei rumori sistolici anemici. In parecchi casi miei vi era una dilatazione del ventricolo destro.

Le carotidi battono talora con una vivacità straordinaria, ed all'ascoltazione corrisponde un rumore sincrono colla sistole cardiaca, nell'arteria brachiale e nella crurale invece si sente un tono pure sincrono alla sistole cardiaca. Sul bulbo della giugulare e della crurale esiste spesso il *rumore di trottola.* Tutti questi sintomi sono sintomi d'anemia.

In parecchi casi furono descritte delle alterazioni del sangu sono per lo più reperti insignificanti, legati all'anemia.

v. Buhl trovò che nel sangue è diminuita la tendenza a coagu che i corpuscoli rossi non si dispongono a colonna. Fabre trovò un nuzione dei corpuscoli rossi. Laschkewitsch, dopo aver trattato il con una soluzione di sodio al $^1/_2$ per cento, constatò nei corpusco la comparsa di movimenti ameboidi, dei processi di divisione e la zione di appendici; inoltre essi erano di un colore più pallido del n In molti casi fu descritta la moltiplicazione dei corpuscoli bianchi. dei miei casi vi era anche un aumento dei corpuscoli bianchi, molti erano poli-nucleati, e vi erano contemporaneamente moltissime cell sinofile. Di grandissimo interesse è una osservazione di E. Seitz e R nella quale si ebbe, durante il decorso del morbo di Addison, la co della leucemia linfatica. Sohet e van den Corput trovarono nel san pigmento; però nel loro caso aveva preceduto una febbre intermitte tropici.

Anche Tschirkoff trovò nel sangue dei corpuscoli pigmentati zolle di pigmento; l'ammalato non aveva mai sofferto di malaria. E e Kummer trovarono in un caso che il contenuto di emoglobina per cento del normale. In un mio ammalato, uomo di 35 anni, l'emo era scesa al 75 per cento del normale; il numero dei globuli ro di 4,560,000 al mmc. Secondo Tschirkoff sarebbe aumentato nel sa potere di riduzione, ed anche aumentato il contenuto di *metemoglobi*

In certi casi la temperatura del corpo non presenta alter in altri casi si hanno dei rialzi alla sera, che non dipendo morbo di Addison in sè, ma dalla presenza di focolai caseo- colari. Verso il fine della vita si hanno spesso delle tempe subnormali.

Non di rado anche le regioni renali sono sensibili alla sione.

L'urina non presenta alterazioni caratteristiche. I dati con in proposito hanno piuttosto l'apparenza di reperti occasiona

La quantità dell'urina non di rado è diminuita; però in qualche Gerhardt, di Wilks e di Lancereaux vi era la poliuria. Per lo pi lorito dell'urina è scuro, ed il peso specifico è basso. Katz trovò n il contenuto di azoto, di fosforo e di cloro. Nelle mie osservazioni una diminuzione della creatinina. Rosenstirn in due casi della cli v. Bamberger trovò una diminuzione dell'urea ed un aumento dell'in In nessuno dei miei casi potei constatare altrettanto. Lo stesso acc Kocher e Kummer nell'esame di un caso loro, nel quale però vi notevole aumento dell'urobilina (sino a 0,4 pro die). Però in altri Kummer, come pure in quelli di Katz, questo aumento dell'urobilin c'era. In qualche caso di Tudichum esisteva, in aumento, un pigment ciale dell'urina, che egli ha chiamato *uromelanina*. Eiger trovò un a del rapporto fra gli eteri solforici preformati e quelli combinati. Ger e Reichardt trovarono nell'urina delle tracce d'acido taurocolico e abbondanza di acidi grassi. Anche in un caso della mia clinica il do cher, già mio assistente per la parte chimica, trovò un aumento del taurocolico. In un altro dei miei casi che fu pubblicato da Huber mento degli acidi grassi non c'era (0,689-0,845 pro die). Verso la fin vita si aggiunge non di rado l'albuminuria; in casi più rari essa es dal principio. Nothnagel constatò in un comatoso una forte *aceton* un caso di Dixon Mann l'urina emessa prima della morte tramand

odore etereo. EWALD e JACOBSON estrassero dall'urina dei corpi simili alle ptomaine. KOLISCH e PICHLER studiarono le condizioni del ricambio materiale, e non le trovarono differenti dalle normali.

ROCKWELL fa menzione di una rapida scomparsa dello *stimolo sessuale*. DIXON MANN riscontrò uno *sviluppo insufficiente degli organi sessuali femminili*.

Oltre alle alterazioni cutanee, ai disturbi digestivi ed ai sintomi di debolezza compaiono spesso e s'accentuano grandemente dei *sintomi nervosi*. L'importanza dei dolori summenziati è relativamente poca, sebbene qualche volta giungano nella regione lombare ad una violenza tale, che i pazienti non possono muoversi altrimenti, che tenendo il corpo inclinato all'innanzi. Anche certe sensazioni dolorose nei muscoli e nelle articolazioni sembrano essere di natura nervosa. Nei casi più gravi si fan frequenti le lipotimie. In taluni ammalati si presentano spesso degli accessi di convulsioni. Sono stati anche visti dei casi nei quali s'ebbe la paralisi delle estremità. Talvolta si son visti insorgere dei gravi deliri e degli accessi maniaci. Queste condizioni possono condurre esse stesse direttamente alla morte. In altri casi la morte avviene durante un *coma profondo*.

In un caso della mia clinica di Zurigo si avevano degli accessi di angina pectoris vaso-motoria; in un altro si ebbe la gangrena spontanea e distacco di alcune delle dita del piede. In certi casi di OPPENHEIM, KURELLA, BIERMER, si ebbe l'associazione del morbo di BASEDOW.

La durata della malattia va da parecchi mesi a 3 anni.

Su 88 casi raccolti da SCHMALZ, in 4 soli la durata fu rispettivamente di 4, 5, 7, ed 8 anni. E l'osservazione sua di 10 anni è pure eccezionale.

Per lo più il decorso è fatalmente progressivo: la morte accade per l'esaurimento invadente, o con sintomi cerebrali. Talvolta si hanno degli stati transitorii di miglioramento, anzi in qualche caso si sarebbe persino constatato una regressione della pigmentazione delle cute e la guarigione. LEWIN darebbe una cifra delle guarigioni eguale al 3,5 per cento. Qualche volta la malattia peggiora in modo acutissimo, poichè insorge la febbre, la quale di regola manca; e facilmente si cade nell'errore, che si tratti di una forma acuta del morbo di ADDISON. Inoltre il quadro morboso può assumere l'apparenza tifosa, comparendo una depressione grave del sensorio.

III. Alterazioni anatomiche. — L'interesse anatomico si aggira specialmente intorno a due organi, alla cute ed alle capsule surrenali.

Naturalmente, la cute conserva nel cadavere il colorito scuro. All'esame microscopico si trova, che le cellule della rete di Malpighi sono riempite in parte di pigmento diffuso, in parte di pig-

mento granulare, bruno o nerastro. Il pigmento talvolta s
solo nelle cellule addossate ai corpi papillari, tal'altra si tro
bene più scarsamente, anche nelle cellule degli strati situat
alto: non si trova che eccezionalmente nelle cellule cornee
pidermide (HANARJEW). Il pigmento si trova anche isolat
cellule, cioè libero. La cute propriamente detta può essere
tamente libera di pigmento; in altri casi il pigmento si tr
nelle cellule stellate, che si trovano talora sparse nella c
l'altra a ridosso dei nervi e dei vasi.

DEBUIÉVILLE riscontrò alterati i vasi sanguigni cutanei; second
pigmento cutaneo è una derivazione di quello sanguigno. Le sue co
furono più tardi confermate da NOTHNAGEL, RIEHL e V. KAHLDEN.
sanguigni cutanei furono pure riscontrati dei granuli di pigment
(V. KAHLDEN, AFANASJEW). Inoltre s'incontrano dei trombi e degli
sanguigni. Secondo NOTHNAGEL, RIEHL, V. KAHLDEN e AFANASJEW
sporti del pigmento della cute all'epidermide s'incaricherebbero le
migratrici. RIEHL riscontrò nell'avventizia dei vasi un accumulo di
rotonde e di corpuscoli rossi, la muscolare inoltre era rilasciata in
speciale e rigonfia: ma V. KAHLDEN e SJÖSTRÖM non poterono co
questi dati. AFANASJEW riscontrò anche nei capillari cutanei la d
zione amiloide.
Secondo DIXON MANN il pigmento cutaneo non presenta la *rea*
ferro.

Nelle capsule surrenali le alterazioni sono varie, poichè
lattia di ADDISON è tutt'altro che un'unità anatomica. Il più
(nell'80 per cento dei casi secondo THOMPSON), in esse si t
caseificazione tubercolare, ma è tutt'altro che un reperto costa
capsule appaiono cresciute in volume, talvolta di tanto che
peso, che normalmente è di 5-8 grammi, giunge fino ai 300.
esse sono molto aumentate di consistenza, ed hanno una fo
regolare, bernoccoluta. Al taglio si trova d'ordinario, che
sula connettivale di rivestimento è ispessita, e qualche volta
senta di un color grigio trasparente. Il parenchima poi in
casi è completamente scomparso, sostituito da masse e nodul
secchi e fragili. In altri casi se ne trovano ancora dei res
stato approssimativamente normale, ovvero le porzioni cas
sono circondate da un tessuto grigio-rossastro.

VIRCHOW pel primo ha rilevato che in questi casi trattasi
più di tubercoli caseificati e confluenti. Nei casi non molto
diti, in vicinanza dei noduli caseosi, si riscontrano delle for
sono evidentemente dei tubercoli grigi; è però vero, che
anche essersi sviluppati in via secondaria. I tubercoli con
dapprima nella sostanza midollare, solo più tardi le masse
invadono la sostanza corticale e la distruggono.

All'esame microscopico delle capsule surrenali nei tubercoli rece
dono abbondanti le cellule giganti. Le masse caseificate constano i

detritus granulare, di residui cellulari raggrinzati, di granuli di grasso, di cellule granulo-grassose, di tavolette di colestearina. In parecchi casi i noduli caseosi s'erano calcificati. Recentemente furono riscontrati i bacilli tubercolari.

D'ordinario si trovano affette ambedue le capsule surrenali: in rari casi la malattia è limitata ad una di esse. La tubercolosi delle capsule surrenali può esistere come malattia primaria ed unica; in altri casi invece si trovano delle alterazioni simili nei polmoni, nell'apparecchio uro-genitale, nel tubo intestinale e nelle glandole linfatiche retro-peritoneali; ovvero esiste una malattia tubercolare della colonna vertebrale.

Molto più rari sono i casi, nei quali la distruzione delle capsule surrenali, e conseguentemente i sintomi della malattia di ADDISON, sono stati prodotti da un cancro, primario o secondario. Anche più raramente si tratta nelle capsule surrenali di una degenerazione amiloide, di una *infiammazione connettivale cronica*, di una *emorragia*, o, come in una osservazione di BIRCH-HIRSCHFELD, e forse anche in una di ANDREW, di una formazione di gomme. In qualche caso si trattava di un *echinococco*. In un caso della clinica di TRAUBE, descritto da FRAENKEL, la malattia delle capsule surrenali sarebbe derivata da un'*embolia dell'arteria surrenale* (?). Infine in casi molto rari si ebbero durante la vita i sintomi del morbo di ADDISON, ad onta che le capsule surrenali siano poi apparse all'autopsia completamente sane. In 304 casi raccolti da LEWIN non ve n'erano che 17 (5,5 per cento), in cui fossero illese le capsule surrenali. Quindi taluni autori hanno pensato, che nel morbo di ADDISON, piuttostochè di una malattia delle capsule surrenali, si tratti di una malattia delle fibre nervose simpatiche, che entrano ed escono dalle capsule surrenali, e specialmente si è più volte rivolta la maggiore attenzione al plesso solare. Ed infatti in parecchi casi, oltre alle alterazioni nelle capsule surrenali, si riscontrarono delle alterazioni varie anche nelle fibre del simpatico e al plesso: vegetazioni connettivali, degenerazione grassa, degenerazione pigmentale, atrofia delle cellule ganglionari e delle fibre nervose, proliferazione nucleare delle guaine delle fibre nervose e rigonfiamento ampollare delle fibre stesse, restringimenti ed obliterazione dei vasi sanguigni, ecc. Però esistono anche altri dati di autori molto esperti, ad esempio recentissimi di v. KAHLDEN, nei quali il plesso solare ed il simpatico furono trovati illesi.

Secondo THOMSON, di 77 casi in cui fu esaminato il simpatico, 60, cioè il 78 per cento l'avrebbero presentato illeso.

I rapporti numerici fra le *malattie delle capsule surrenali* e il *morbo di ADDISON* così risulterebbero dalla statistica già citata più volte di LEWIN:

Malattie delle capsule surrenali nel morbo di ADDISON. .	80 per
Malattia di ADDISON a capsule surrenali illese	12
Morbo di ADDISON nelle malattie delle capsule surrenali	72
Malattie delle capsule surrenali senza morbo di ADDISON	28

Fra le alterazioni che si riscontrano negli altri organi c la pigmentazione di alcuni organi interni, la quale però si anche in altre circostanze, la splenomegalia, l'ingrossament glandole mesenteriche e dei follicoli linfatici dell'intestino (M l'iperemia epatica, il rammollimento del midollo delle ossa mazione del midollo osseo rosso (GULL), tutti sintomi banali d cachettica, il sangue schiumoso (KOCHER e KUMMER), l'i della sostanza bianca del midollo spinale, l'atrofia e la de zione pigmentale delle cellule ganglionari delle corna anter midollo spinale (JAQUET, BURSIN), l'aumento della nevrogli terazioni dei vasi e l'atrofia delle fibre nervose (VUCETIC), l nerazione delle radici spinali posteriori, dei gangli spin vago, dei nervi periferici (FLEINER), tutti reperti accident pendenti pure della cachessia.

Si comprende facilmente, che, trattandosi di un organo la cui fu per sè stessa oscura, ed essendo così varii i reperti anatomici, ep sieme ancora scarsi, le difficoltà che s'incontrano per spiegare la di ADDISON, sono quasi invincibili. Secondo il nostro modo di ve ipotesi che meglio s'attaglia ai varii casi, è la seguente: il morb DISON è la conseguenza di dissturbi funzionali delle vie nervose de tico; corrispondono a questi disturbi varii sintomi clinici, dei quali cipali sono le alterazioni del colorito della cute, i disturbi digestivi bolezza invadente, e dei sintomi nervosi gravi. Nella maggior parte i disturbi funzionali delle vie nervose sono la conseguenza di una delle capsule surrenali, il più di frequente di alterazioni caseo-tub diffuse o no anche al plesso solare. In altri rari casi pare possa trat una malattia del plesso solare, indipendentemente da ogni alterazio capsule surrenali. Rimangono però delle osservazioni, nelle quali lattia del simpatico sarebbe puramente funzionale, non accessibile al anatomico. Nè ogni malattia delle capsule surrenali avrebbe sempre, pe guenza necessaria, la comparsa del morbo di ADDISON: questo infatti avrebbe nei casi in cui resterebbero illese le funzioni del simpatico. Ma d'azione, che le fibre del simpatico eserciterebbero sulla produzione mento nella cute, ci è affatto incomprensibile. Seguendo attentamente i del morbo di ADDISON, non si può fare a meno di notare, che molti sono quelli di un'*autointossicazione* grave, cosicchè è facile pensare, formazione del pigmento accada correlativamente o in dipendenza razioni profonde del ricambio materiale, intorno alle quali per sappiamo di preciso.

Circa l'essenza della malattia sono state avanzate anche le seguen ipotesi: *a*) il morbo di ADDISON non è una malattia a sè, poichè anc alterazioni cutanee analoghe si trovano in altre malattie croniche co a cachessia, come p. es., nella tisi polmonare, nei vizi valvolari cronici e nel cancro; *b*) secondo HOLMGREEN, in conseguenza delle alt delle capsule surrenali, si forma nelle capsule stesse una maggiore di acido taurocolico, che passa poi nel sangue. Per l'azione di quest corpuscoli rossi vengono distrutti e il loro pigmento vien deposto nel *c*) le alterazioni cutanee dipendono secondo MAROWSKI da una veg di funghi, il *cryptococcus Addisonii*. Certamente è un'opinione errata.

STIN FLINT e GILLIAM sostengono di aver trovato nel morbo di ADDISON l'atrofia delle glandole gastriche (alterazioni secondarie alla cachessia?), cosicchè la malattia non avrebbe niente a che fare colle capsule surrenali. *e*) Recentemente JÜRGENS sostenne che nel morbo di ADDISON ha un'importanza eziologica marcatissima l'atrofia della tunica muscolare del tratto intestinale (?). Inoltre lo JÜRGENS avrebbe riscontrato le alterazioni del simpatico in modo costante. *f*) GABBI avrebbe riscontrato in abbondanza nel midollo delle ossa corte delle cellule contenenti corpuscoli rossi, e degli accumuli di pigmento granulare: donde egli conchiude, che la sede della malattia sarebbe non già nelle capsule surrenali, ma nel midollo delle ossa: in questa avverrebbe una distruzione vivace dei globuli rossi, il cui pigmento si deporrebbe poi nella pelle.

Le ricerche sperimentali finora hanno condotto a risultati negativi; le comunicazioni un po' strane di BROWN-SÉQUARD, secondo le quali alla distruzione delle capsule surrenali seguirebbe un aumento della produzione del pigmento, non sono state confermate. In questi ultimi tempi NOTHNAGEL per il primo cercò di riprodurre sperimentalmente negli animali la sintomatologia del morbo di ADDISON mettendo a nudo nei conigli le glandole surrenali, malmenandole colla pinzetta, e inducendovi così una flogosi cascosa: ma i suoi esperimenti non diedero alcun risultato. TIZZONI, producendo delle lesioni delle capsule surrenali nei conigli, vide comparire delle alterazioni nel midollo spinale, e volle darvi un significato d'interpretazione dei sintomi della malattia di ADDISON: tuttavia STILLING non potè confermare i suoi dati. LEWIN e BOER distruggevano negli animali il ganglio celiaco, ma non videro conseguirne il morbo di ADDISON. DUTTO con MARINO ZUCCO sostiene che nel morbo di ADDISON l'urina contiene della neurina, e che iniettando nella cavità addominale degli animali la neurina, si produce il morbo di ADDISON.

IV. Diagnosi. — La diagnosi di questa malattia è facile; le alterazioni cutanee del mordo di ADDISON si distinguono facilmente dalla *cianosi*, dall'*argirismo*, dalla *melanosi arsenicale*, dall'*ittero*, dal *colorito bruno della pelle d'individui sani*, dalla *nigrities* e dal *sudiciume della pelle*.

Contrariamente a quello che avviene nella cianosi, la colorazione non varia colla pressione del dito. L'alterazione cutanea consecutiva al lungo uso del nitrato d'argento, *argirosi*, non è molto diversa, ma la sua natura si riconosce dall'anamnesi. Altrettanto dicasi a proposito della *melanosi arsenicale* che sussegue in taluni individui all'uso dei preparati arsenicali.

Nell'ittero intenso capita qualche volta di vedere una colorazione bronzina della cute, ma insieme sono colorate in giallo le sclerotiche. Un colorito molto cupo della cute può trovarsi in certe persone che han vissuto nei tropici, cosicchè se esiste accidentalmente uno stato di debolezza, senza alcun reperto obiettivo, potrebbe accadere uno scambio col morbo di ADDISON. Negli individui vagabondi e indeboliti, che furono affetti a lungo dalla pediculosi negli abiti, talora si sviluppa lentamente una colorazione brunastra della pelle simile a quella dei mulatti, la cosidetta *nigrities*; però in questi casi le cicatrici rimangono bianche. La diagnosi differenziale della cute sudicia vien decisa dal sapone.

Accertata la diagnosi di morbo di ADDISON, nella gran ranza dei casi si può ammettere che ne sia causa una mal capsule surrenali, specialmente se esistono dei dolori app regione lombare. Anche la natura della malattia delle cap essere diagnosticata con qualche probabilità, quando esist malattie tubercolo-caseose o cancerigne negli organi perifer altri casi la diagnosi di natura tutt'al più si appoggierà empirico, che i processi caseosi sono i più frequenti.

V. Prognosi. — Il pronostico è sfavorevole perchè la m ADDISON termina sempre colla morte. Non si conoscon guarigione.

VI. Terapia. — La terapia è limitata ai corroboranti, agli qualche volta ai narcotici ed alla buona dieta.

LANGLOIS tentò senza risultato le iniezioni di succo di capsula la cosidetta *organoterapia*. Nei casi di tubercolosi delle capsule LENHARTZ e WEBER tentarono le iniezioni di tubercolina di KOCH. avrebbe visto invece qualche lieve miglioramento; nel caso di WE invece un evidente peggioramento, e la morte in pochi giorni. WEBER dissuade energicamente dell'uso della tubercolina.

Appendice. — Le malattie delle capsule surrenali ed il ADDISON, come si è già detto, non si equivalgono del tutto. De zioni anche estese delle capsule surrenali possono rimanere later sere scoperte solo all'autopsia. Notiamo ancora, che qualche vo cialmente nei neonati, si osservano nelle capsule surrenali delle che provocarono la morte subitanea, analogamente alle morti sub emorragia del pancreas. La causa di tali emorragie viene ricercat avvenute durante il parto e nelle trombosi venose.

LANE MEDICAL LIBRARY

This book should be returned on or before
the date last stamped below.

L46 Eichhorst, H.L. 98843
E34c Trattato di patologia
v.2 e terapia speciale medica
1896

NAME	DATE DUE